Nr. 15. 13. kwietnia 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

N. GĄSIOROWSKI. Lwów.

Wyniki masowego badania serologicznego na Huculszczyźnie endemicznie zakażonej kiłą.

Państwowy Zakład Higjeny Filja we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. N. Gąsiorowski.

W górzystych okolicach karpackich na południowym cyplu Małopolski wchodniej, który w postaci klina wciska się pomiędzy Rumunję a Czechosłowację, od dziesiątek lat gnieździ się kiła wśród mieszkańców tamtejszych. Teren ten, obejmujący powiat kosowski, nadwórniański i peczeniżyński, pod względem etnograficznym niezwykle ciekawy, jest zamieszkały przez odłam ruskich górali tak zwanych Hucułów, którzy usposobieniem i zwyczajami wyróżniają się z pośród innych małorusinów.

Początek endemji nie jest dotychczas ustalony, jedni odnoszą go do wieków minionych, według drugich, sięga on połowy dziewiętnastego wieku, kiedy to armja rosyjska, podążająca w czasie rewolucji węgierskiej z pomocą dynastji habsburskiej przez pewien okres czasu miała obozować w tych właśnie okolicach.

Odosobnienie wobec trudniej dostępnych okolic, współżycie wśród jeszcze bardzo pierwotnych warunków a przedewszystkiem długoletnie zaniedbanie sprawy ze strony austrjackich władz sanitarnych, jak zupełny niemal brak opieki lekarskiej i zastosowania zabiegów leczniczych, sprzyjając szerzeniu się zarazy wydały smutne następstwa Równolegle ze zwiększeniem się liczby poronień i nieżywo urodzonych dzieci, względnie zakażonych, daty statystyczne wykazywały stały spadek ludności huculskiej, przeznaczonej wśród tych warunków na zwyrodnienie i wymarcie. Wobec katastrofalnego stanu rzeczy, były rząd austrjacki zorganizował dopiero w r. 1902 pierwsze poradnie lekarskie w punktach najsilniej zakażonych.

Właściwą, planową akcję zwalczania kiły na Huculszczyźnie rozpoczął dopiero Rząd polski po zakończeniu wojny światowej. W pierwszym rzędzie, chcąc dostarczyć tamtejszej ludności pomocy lekarskiej, zorganizowano poradnie weneryczne, w których pod kierunkiem odpowiednio wyszkolonych lekarzy może każdy korzystać z bezpłatnego badania i leczenia.

Jakkolwiek liczba chorych zgłaszających się do poradni stale wzrasta, zachodzi poważna obawa, iż znaczny procent zakażonej ludności celowo lub nieświadomie unika poradni wenerycznej i lekarza. Wobec powyższego faktu utrudniającego tak akcję zwalczania kiły, jak również bliższą orjentację co do nasilenia samej endemji, Departament sanitarny Ministerstwa Spraw Wewnętrznych poruczył mi organizację masowego, serologicznego przebadania ludności miejscowej.

Momentem skłaniającym mnie do ogłoszenia wyników uzyskanych jest przeświadczenie, iż daty zebrane mogą być interesujące dla syfilidologa, epidemiologa i eugenika, tembardziej, skoro — o ile mi wiadomo — w dotychczasowem piśmiennictwie istnieje niemal zupełny brak analogicznych badań, wykonanych na szerszą skalę wśród ludności wiejskiej.

Przebieg akcji rozpoczętej w r. 1928 rozwija się w dość powolnem tempie. Wobec miejscowych warunków klimatycznych i terenowych jedynie pora letnia, czyli 4 miesiące w roku, nadają się do masowego pobierania próbek krwi.

Badania wykonywano w przenośnej stacji serologicznej na oznaczonym terenie pod kierunkiem asystentów Państwowego Zakładu Higjeny [1]). Próbki krwi pobierali. według imiennego spisu ludności, odpowiednio wyszkoleni medycy w promieniu kilkunastukilometrowym od Stacji.

Przy badaniu surowic posługiwano się stale makroskopową metodą zmętnienia Meinickego (M. T. R.) która, jako dorównywująca czułością odczynowi Wassermanna a równocześnie łatwa i szybka w wykonaniu, niewymagająca specjalnych urządzeń laboratoryjnych, okazała się niezwykle dogodną, szczególnie dla pracowni ruchomej.

W myśl założenia, starano się serologicznie zbadać możliwie każdą jednostkę bez względu na zakażenie kiłowe, wiek, płeć, narodowość i t. p.

Ogół badanych tworzy małoruska ludność wiejska a zaledwie kilkanaście osób przypada na Polaków i Żydów.

Według ogólnego zestawienia liczbowego (Tabl. 1) suma osób serologicznie zbadanych w 10 gminach powiatu kosowskiego wynosi dotychczas 16.836 czyli 60,7% w stosunku do liczby mieszkańców.

Tablica 1.

Gmina	Liczba mieszkańców	Zbadano osób	[1]) %	Odczyny dodatnie	[2]) %
Żabie	6.881	2.438	35,4	377	15,5
Chomczyn	2.798	1.494	53,4	412	27,6
Krzyworównia	1.653	899	54,4	130	14,8
Kobaki	3.225	1.955	60,6	349	17,9
Jasienów	2.278	1.573	69,0	274	17,4
Jaworów	2.554	1.818	71,2	369	20,3
Dżembronia	1.307	987	75,5	176	17,8
Brustury	2.646	2.069	78,2	377	18,2
Riczka	3.362	2.656	79,0	386	14,5
Prokurawa	1.042	947	90,9	145	15,3
10	27.746	16.836	60,7	2.995	17,9

[1]) Odsetek w stosunku do liczby mieszkańców.
[2]) Odsetek w stosunku do liczby zbadanych.

Porównując poszczególne gminy, widzimy, iż w odsetku osób zbadanych w stosunku do ilości mieszkańców zachodzą znaczne różnice, wahające się w granicach 35,4% do 90,9%. Wytłómaczenia tego faktu należy szukać w czynnikach utrudniających akcję, jak niechętnem poddawaniu się badaniu ze strony ludności z powodu braku ustawowego przymusu i w trudnych warunkach terenowych. Od nasilenia tych czynników w poszczególnych miejscowościach zależnym był także wynik pracy.

Wśród badanych przeważają kobiety a liczba dzieci poniżej 15-tego roku życia dochodzi do znacznej wysokości. Na ogólną sumę badanych (16.836) przypada:

mężczyzn	5.861	czyli 34,8%
kobiet	6.468	czyli 38,4%
dzieci poniżej 15 roku życia	4.507	czyli 26,8%.

Z obliczenia otrzymanych wyników liczba dodatnich odczynów wynosi 2.995 czyli 17,9% na ogólną sumę zbadanych.

Odsetek dodatnich odczynów do liczby badanych w poszczególnych okresach wieku życia przedstawia się następująco:

Wiek		Liczba badanych	Z wynikiem dodatnim		różnica
do 5 lat	m.	484	60	= 12,4%	różnica = 1,9%
	ż.	497	71	= 14,3%	
		981	131	13,3=	
6 — 10	m.	928	141	= 15,2%	„ = 4,8%
	ż.	900	180	= 20,0%	
		1828	321	17,5%	
11 — 15	m.	783	105	= 13,4%	„ = 4,5%
	ż.	915	164	= 17,9%	
		1698	269	15,8%	
16 — 20	m.	998	126	= 12,6%	„ = 5,0%
	ż.	1558	274	= 17,6%	
		2556	400	15,6%	

[1]) Dr. J. Czarkowska i W. Halberówna z Zakładu warszawskiego: Dr. H. Meisel, E. Mikulaszek i M. Legeżyński z Zakładu lwowskiego.

	m. 1785	279 = 15,6%	„ = 8,3%
21 — 30	ż. 1838	438 = 23,9%	
	3623	717 19,7%	
	m. 975	175 = 17,9%	„ = 6,8%
31 — 40	ż. 1261	311 = 24,7%	
	2236	486 21,7%	
	m. 917	142 = 15,4%	„ = 6,1%
41 — 50	ż. 1026	220 = 21,5%	
	1943	362 18,6%	
	m. 692	100 = 14,4%	„ = 3,0%
51 — 60	ż. 542	94 = 17,4%	
	1234	194 15,7%	
	m. 355	50 = 14,1%	„ = 4,3%
61 — 70	ż. 179	33 = 18,4%	
	534	83 15,5%	
	m. 139	19 = 13,7%	„ = 6,6%
powyżej 70	ż. 64	13 = 20,3%	
	203	32 15,7%	
	m. 8056	1197 = 14,9%	różnica = 5,6%
	ż. 8780	1798 = 20,5%	
Razem	16836	2995 = 17,9%	

Pomijając daty oparte na stosunkowo nieznacznej liczbie osób badanych w wieku powyżej lat 60, najwyższy odsetek dodatnich odczynów stwierdzamy wśród osób między 20—40-tym rokiem życia, co zresztą ze względu na wiek byłoby zrozumiałe. Na szczególniejszą uwagę zasługuje tu wysoki procent dodatnich wyników wśród dzieci poniżej lat 15, wahający się w granicach 13,3% do 17,5%. Ile z tego przypada na kiłę wrodzoną, trudno bliżej określić z powodu zupełnego niemal braku materjału badanego w pierwszych miesiącach życia. Zauważyć można tu tylko, że odsetek dodatnich odczynów u dzieci do 5-tego roku życia jest niższy, aniżeli w późniejszych okresach życia wieku dziecięcego. Wynikałoby więc z tego — co pozatem i sama obserwacja potwierdza — że obok kiły wrodzonej mamy wśród dzieci również poważną liczbę przypadków kiły nabytej już w pierwszych latach życia.

W każdym okresie życia przeważają dodatnie odczyny wśród osób płci żeńskiej. O ile chodzi o dorastające dziewczęta i kobiety przyczyny różnicy w porównaniu z mężczyznami możnaby szukać w warunkach codziennego życia, wśród których posiadają one mniejszą sposobność korzystania z porady lekarskiej, aniżeli mężczyźni, względnie świadomie unikają one częściej lekarza i zabiegów leczniczych. Natomiast na pytanie, z jakiego powodu liczba dodatnich odczynów przeważa również wśród dzieci płci żeńskiej — zwłaszcza między 6—10 rokiem życia (4,8%) — żyjących wspólnie z chłopcami wśród tychsamych warunków, w temsamem otoczeniu, na razie trudno dać odpowiedź wyjaśniającą.

Pewną wartość orjentacyjną może przedstawiać zestawienie dodatnich odczynów w stosunku do rodzin i liczby członków tejsamej rodziny.

Przyjmując jako minimalną jednostkę rodzinną 2 osoby wspólnie żyjące, otrzymaliśmy w poszczególnych gminach daty następujące:

Żabie	na 549 zbad. rodz. M.T.R. +	w 172 rodz.	= 31,3%
Krzyworównia	na 225 zbad. rodz. M.T.R. +	w 72 rodz.	= 32,0%
Riczka	na 711 zbad. rodz. M.T.R. +	w 223 rodz.	= 32,0%
Jasienów	na 376 zbad. rodz. M.T.R. +	w 123 rodz.	= 32,7%
Kobaki	na 522 zbad. rodz. M.T.R. +	w 194 rodz.	= 37,1%
Prokurawa	na 242 zbad. rodz. M.T.R. +	w 93 rodz.	= 38,4%
Dżembrenia	na 219 zbad. rodz. M.T.R. +	w 85 rodz.	= 38,8%
Brustury	na 473 zbad. rodz. M.T.R. +	w 204 rodz.	= 43,1%
Jaworów	na 487 zbad. rodz. M.T.R. +	w 232 rodz.	= 47,6%
Chomczyn	na 379 zbad. rodz. M.T.R. +	w 204 rodz.	= 53,8%
Razem	na 4183 zbad. rodz. M.T.R. +	w 1602 rodz.	= 38,3%

Co do liczby osób z dodatnim odczynem, przytoczę tylko bardziej charakterystyczne przykłady. I tak dodatni odczyn stwierdziliśmy w rodzinach, składających się:

z 2 osób: 134 razy u obu badanych, z czego 77 przypada na małżeństwa bezdzietne;

z 3 osób: 94 razy u dwóch, 37 razy u trzech jednostek badanych;

z 4 osób: 69 razy u dwóch, 36 razy u trzech, 25 razy u czterech badanych;

z 5 osób: 21 razy u trzech, 17 razy u czterech, 6 razy u pięciu badanych;

z 6 osób: 21 razy u trzech, 5 razy u czterech, 4 razy u pięciu, 2 razy u sześciu badanych;

z 7 osób: 7 razy u czterech, 3 razy u pięciu, 5 razy u sześciu badanych;

z 8 osób: 4 razy u czterech, 3 razy u pięciu, 3 razy u sześciu, 1 raz u siedmiu badanych;

z 10 osób: 1 raz u sześciu badnych.

Jak widzimy, kiła gnieździ się tu, wśród rodzin, dając bardzo często swoisty odczyn u kilku osób żyjących pod wspólnym dachem. Dodatni wynik badania u dziadków, rodziców i wnuków nie należy do rzadkości. N. p. w 15 rodzinach odczyn M. T. R. wypadł dodatnio równocześnie w trzech pokoleniach, a w 4 rodzinach w czterech pokoleniach.

* * *

Daty przedstawione dotychczas podają nam ścisłe stosunek odczynów do liczby osób zbadanych, nie odtwarzają natomiast obrazu istotnego nasilenia endemji kiły. Jak wiemy, w każdym okresie chorobowym — szczególnie przy kile utajonej — tak odczyn Wassermanna, jak i odczyny kłaczkujące w wysokim odsetku wypadają ujemnie. Dla przykładu przytoczę tu własne spostrzeżenia — ogłoszone już swego czasu — a oparte na 16.879 przypadkach klinicznie obserwowanej i rozpoznanej kiły z wszystkich okresów chorobowych. Z surowicami tych chorych ujemne wyniki przy odczynie *Wass.* wynosiły 65,3%, *D. M.* 60,9%, a *S.-G.* 59,5%. Wśród zakażonych osób ujemne wyniki przewyższają znacznie odczyny dodatnie. Przyjąć zatem należy, ***że i w naszym materjale liczba osób zakażonych będzie wyższa, aniżeli liczba otrzymanych odczynów dodatnich.***

Niezapominając o powyższem zachowaniu się odczynów, jak również i o technicznych przeszkodach uniemożliwiających zbadanie wszystkich mieszkańców, moglibyśmy jedynie w przybliżeniu przyjąć ilość dodatnich odczynów jako wskaźnik nasilenia endemji, naturalnie tylko w miejscowościach najliczniej przebadanych. Jeśli weźmiemy pod uwagę, jako całość 5 gmin, w których liczba zbadanych (8477), w stosunku do ilości mieszkańców (10.911), jest najwyższą i waha się w granicach 71,2% do 90,9%, otrzymamy przeciętną dodatnich odczynów (1453), wynoszącą w stosunku do ilości badanych 17,1%. Liczbę tę — przy uwzględnieniu omówionych zastrzeżeń — możnaby w przybliżeniu przyjąć tu jako wskaźnik nasilenia endemji.

Poważne trudności wiążą się z pytaniem, w jaki sposób ocenić stopień nasilenia endemji. W znanem mi piśmiennictwie brak niemal wzmianki o akcji masowego badania serologicznego na kiłę, a temsamem brak podstaw do ścisłej oceny porównawczej wyników. Jedynie znaną mi jest publikacja Csörsza, który z powodu zachodzącego podejrzenia endemji kiłowej w miejscowości Tépe na Węgrzech, liczącej ponad 1.000 mieszkańców, przebadał 997 osób, przyczem otrzymał tylko 4 dodatnie odczyny *Wass.* t. j. 0,4%. Pozostają nam więc tylko daty statystyczne, pochodzące z ***leczniczych zakładów niekiłowych,*** w których każdy chory bez względu na płeć, wiek, zamieszkanie i zatrudnienie, jak również bez względu na wywiady i rozpoznanie podlega badaniu serologicznemu. Jakkolwiek dobór tego materjału, mającego służyć do orjentacji porównawczej, nie jest identyczny z naszym, składającym się tylko z ludności wiejskiej, gdzie nie tylko chore jednostki, lecz każdy bez wyboru był brany w rachubę, zdaniem mojem, tą drogą, jako jedyną, będzie można, choćby w przybliżeniu, zyskać ocenę nasilenia endemji.

Przypatrzmy się bliżej wynikom podanym z ***kilku oddziałów i klinik chorób wewnętrznych,*** w których każdy chory podlegał badaniu serologicznemu.

Według Lindlau, na 20.346 badanych liczba odczynów dodatnich wynosi 681 t. j. 3,3%; według Stettera na 1.400 chorych wypada 58 + t. j. 4,1%; w *Klinice chorób wewnętrznych* uniwersytetu lwowskiego na 2.000 osób badanych w naszym

Zakładzie wypadło 94 + t. j. 4,7%; Klingenstein na 1.178 badanych otrzymał 56 + t. j. 4,7%; Hubert na 7.000 badanych podaje 532 + t. j. 7,6%.

Przeciętny więc odsetek dodatnich odczynów u chorych masowo badanych na oddziałach i klinikach wewnętrznych wynosi 4,5%.

Dla bardziej plastycznego przedstawienia stanu rzeczy i uwypuklenia obrazu endemji kiłowej na Huculszczyźnie zasługują również na uwagę daty, pochodzące z pracowni serologicznych, obejmujące *wyniki badań próbek krwi osób z klinicznem rozpoznaniem i podejrzeniem kiły.*

Gundel na 16.021 próbek otrzymał 2.665 odczynów dodatnich t. j. 16,6%;

Miejski Zakład bakterjologiczny w Bostonie w 1922 r. na 12.421 próbek — 2.189 +, t. j. 17,6%;

Centralny Zakład bakterjologiczny w Albany w czasie od 1915—1923 r. na 254.890 próbek podaje 47.936 +, t. j. 18,8%;

Miejski Zakład bakterjologiczny w Nowym Jorku w 1921 r. na 72.966 próbek — 15.223 +, t. j. 20,9%;

Państwowy Zakład Higjeny we Lwowie w czasie od 1920 do 1929 r. na 66.194 próbek — 15.897 +, t. j. 24,0%.

Przeciętny odsetek dodatnich odczynów u osób z klinicznem rozpoznaniem i podejrzeniem zakażenia kiłowego wynosi 19,8%.

Z porównania przedstawionych obliczeń wynika, że liczba dodatnich odczynów, któreśmy otrzymali na terenie 5 gmin najliczniej przebadanych w powiecie kosowskim, dochodząca do 17,1% kilkakrotnie (3,8 razy), przewyższa odsetek odczynów dodatnich (4,5%), uzyskany przy masowem badaniu serologicznem materjału ludzkiego, pochodzącego z klinik wewnętrznych, a równocześnie bardzo zbliża się do liczby dodatnich odczynów (19,8%), jaką wykazuje badanie próbek krwi u osób z klinicznem rozpoznaniem i podejrzeniem kiły.

Z powodu omówionych już różnic, jakie zachodzą w materjale badanym a służącym do uzyskania dat porównawczych możemy tylko ogólnie ale stanowczo stwierdzić, *iż nasilenie endemji kiły wśród serologicznie przebadanej dotychczas masowo ludności powiatu kosowskiego jest niezwykle wysokie, przechodząc znacznie ponad przeciętną miarę rozprzestrzeniania się kiły w innych środowiskach.*

Streszczenie i wnioski:

1) *na ogólną sumę 16.836 osób składających się z ludności wiejskiej, którą dotychczas przebadano masowo zapomocą metody M. T. R. w 10 gminach powiatu Kosowskiego w Małopolsce wschodniej przypada 17,9% odczynów dodatnich;*

2) *szczególniejszą uwagę zwraca wysoki odsetek dodatnich odczynów wśród dzieci poniżej 15-tego roku życia, z czego poważna liczba przypada na kiłę nabytą;*

3) *w każdym okresie życia przeważają dodatnie odczyny wśród osób płci żeńskiej; na wytłómaczenie zjawiska tego u dzieci a zwłaszcza między 6 a 10-tym rokiem życia na razie brak bliższych danych;*

4) *przeciętny odsetek zakażonych rodzin jest niezwykle wysoki dochodząc do 38,3%;*

5) *dodatni odczyn, występujący równocześnie u kilku członków i kilku pokoleń tejsamej rodziny, nie należy do rzadkości;*

6) *dorobkiem dotychczasowej akcji masowego przebadania ludności jest wyszukanie 2.995 osób, które z powodu dodatniego odczynu M. T. R. będą skierowane do miejscowych poradni wenerycznych, następnie stwierdzenie niezwykle wysokiego nasilenia endemji kiłowej wśród dotychczas przebadanej ludności;*

7) *rozwinięcie planowej akcji na terenie tak silnie zagrożonym staje się niezbędnie potrzebne. W tym celu należałoby w dalszym ciągu przeprowadzać masowe badania serologiczne a równocześnie wzmocnić akcję leczniczą i zapobiegawczą;*

8) *obszar Huculszczyzny tak silnie i od wielu dziesiątek lat endemicznie zakażony mógłby służyć jako jeden z nielicznych terenów nadających się do naukowego wyświetlenia niezwykle żywotnych obecnie zagadnień w sprawie wpływu dzisiejszego lecznictwa na przebieg i rozwój chorobowy kiły.*

Piśmiennictwo:

1) Annual report, City of Boston, Health Departament 1922. — 2) Annual report, City of Nev Jork, Departament of Health 1921. — 3) Annual report, State of Nev Jork, division of laboratories 1923. — 4) Csörsz: Klin. Wochschr. 1926, Nr. 34, p. 1586. — 5) Gąsiorowski N.: Polsk. Gaz. Lek. 1929, Nr. 2. — 6) Gąsiorowski N.: Zeitschr. f. Immtf. 1927. B. 52, p. 138; Polsk. Gaz. Lek. 1927, p. 21. — 7) Gundel M.: Klin. Wochschr. 1926, Nr. 26, 1927, Nr. 36. — 8) Hubert G.: Münch. m. Wochschr. 1918, p. 619. — 9) Klingenstein R.: Klin. Wochschr. 1927, p. 1654. — 10) Lindlau M.: Münch. m. Wochschr. 1926, p. 1838. — 11) Stetter: Münch. m. Wochsch. 1926, p. 822.

J. V. SUPNIEWSKI. Kraków.

Własności farmakologiczne syntetycznych alkaloidów pochodnych Meskaliny.

Z Zakładu Farmakologji Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie.

I. β-Weratryletylamina.

Odkrywcami własności biologicznych płynu „pellote", otrzymywanego z soku kaktusa Anhalonium Lewinii byli prawdopodobnie Indjanie Maya, zamieszkujący Amerykę Centralną. Po podboju państwa Maya tajemnica przyrządzania odurzającego płynu z tego kaktusa przedostała się do kapłanów Azteków, którzy nadużywali jej do swoich religijnych i politycznych celów. Podbój Meksyku przez Corteza zniszczył doszczętnie kulturę Indjan, a co zaczął miecz rycerza-rabusia, to dokończyły rządy fanatyków religijnych — hiszpańskich Jezuitów, którzy rządzili tym krajem przez setki lat.

Jezuici, którzy przyswoili sobie od Indjan dużo wiadomości o własnościach leczniczych roślin amerykańskich, zwalczali bezwzględnie wszystko, co miało związek z kultem dawnego boga-słońca. Nic dziwnego, że tajemnica przyrządzania płynu z kaktusu „pellote", zwanego również „meskal buttons", zachowała się tylko w północnych prowincjach Meksyku, tam gdzie zostali się jeszcze czciciele dawnych bogów. Od tych Indjan przedostały się wiadomości o działaniu „pellote" do Amerykanów. Początkowo sprawa „pellote" poruszana była w prasie codziennej (Caliphornia Demokrat. 1894 Febr. 9), następnie przedostała się do pism lekarskich — (Mooney 96). Pierwsze doświadczenia na ludziach wykonali Prentis i Morgan i opisali dokładnie przebieg halucynacji po spożyciu wyciągu z Anhalonium Lewinii. Przy zachowanej świadomości występowały cudne halucynacje barwnych deseni, wstęg, kwiatów, bądź wreszcie widoków i budowli, często w nienaturalnych zmieniających się barwach, rzadziej połączone z halucynacjami słuchowemi. Klinicznie badał działanie „pelloty" Ellis i stwierdził że u ludzi, którym podano pellotę obok halucynacji występuje dość duże zwolnienie tętna, bardzo często bóle głowy, zawroty głowy, a nawet wymioty. Te objawy uboczne były tak przykre, że Ellis zmuszony był zarzucić dalsze badania nad tym środkiem. Badania Weir, Mitchella i Eehnera, wykonane na ludziach, stały w zupełnej zgodzie z poprzedniemi obserwacjami.

Badania nad „pellote" były bardzo utrudnione, ze względu na rzadkość materjału. Anhalonium Lewinii jest bardzo małym kaktusem gubiącym się w piaskach pustyni, nigdzie nie rośnie w dużych skupieniach, prócz tego jest bardzo podobny do drugiego kaktusa Anhalonium Williamsii, od którego może go odróżnić tyko bardzo wprawne oko botanika.

Trudność dostania materjału była powodem, że do chwili obecnej wykonano stosunkowo bardzo mało badań biologicznych nad tym ciekawym surowcem. Pierwsze badania farmakologiczne wykonał Lewin, który stwierdził, że wyciąg z tego kaktusa wywołuje typowe drgawki tężcowe u żab. Lewin zapoczątkował również badania nad składem chemicznym Anhalonium Lewinii, które prowadzone były dalej przez Heffter a i doprowadziły do wykrycia paru alkaloidów. Wykryto tam: anhalonidynę, anhaloninę, pellotyny, lophophoryny, oraz meskaliny. Alkaloidy te (prócz jednej tylko meskaliny) wywoływały u żab kurcze tężcowe, a u ssaków działały narkotycznie. Jedynie tylko meskalina wywoływała u ludzi wizje barwne, (Heffter). Meskalina wywoływała u ludzi barwne halucynacje wzrokowe przy zupełnie zachowanej świadomości. Halucynacje te w pewnym zakresie były podległe woli. Jako objawy uboczne Heffter spostrzegał zwolnienie tętna, rozszerzenie źrenic, zanik zmysłu czasu, (minuty wydawały mu się latami), zawroty głowy, nudności i bóle głowy.

Badania na zwierzętach wykazały, że meskalina nie jest dla nich zbyt toksyczna. Zaobserwowano tylko pewną apatję i sen-

ność zwierząt. U żab znalazł H e f f t e r, że meskalina wywołuje zwolnienie bicia serca.

Sprawa ta bliżej była opracowana przez Mogilewą, która stwierdziła, że meskalina jest związkiem nietrującym dla wyosobnionego serca żaby i wywołuje tylko zwolnienie bicia serca. Prace D i x o n a nad meskaliną nie dały nic pewnego, bo robione były na nieczystych preparatach.

Dalsze badania chemików, zapoczątkowane przez H e f f t e r a, miały za zadanie ustalenie wzoru chemicznego meskaliny. H e f f t e r przypuszczał, że meskalina jest aminą pochodną trójmetylpyrogallolu i próbował ją zsyntetyzować. Synteza meskaliny powiodła się dopiero S p a t h o w i i tem samem ustalono, że meskalina jest β-trójmetoksypyrogalloletylaminą, chociaż z drugiej znów strony nikomu nie udało się powtórzyć syntezy meskaliny podanej przez S p a t h a.

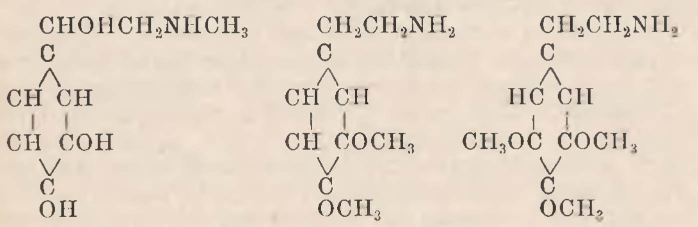
W ostatnim czasie działanie meskaliny badali bliżej B u c h a n a n i D o u g l a s na zwierzętach i na ludziach. Stwierdzono, że meskalina jest alkaloidem dość nietoksycznym. Śmierć następuje po dość dużych dawkach, wskutek porażenia ośrodka oddechowego. Małe dawki wywołują przyśpieszenie oddychania, przyczem oddychanie staje się płytsze. Spostrzegano również zwolnienie bicia serca, oraz nieznaczny wzrost ciśnienia krwi. Większe dawki wywierały działanie hamujące na cały narząd ruchowy zwierzęcia, zależne od działania na ośrodkowy układ nerwowy. U ludzi obok halucynacyj wzrokowych, zauważono uboczne objawy zatrucia pod postacią zawrotów i bólów głowy, trwających często parę dni (po spożyciu dawki 0,2 g meskaliny) oraz depresję psychiczną połączoną z urojeniami. Niekiedy po spożyciu meskaliny występowały długotrwałe wymioty.

Badania psychologiczne, prowadzone na ludziach, którym podano *„per os"* albo podskórnie meskalinę, zapoczątkował K n a u e r, a prowadzili S e r k o, J a e n s c h, G u t t m a n n, B e r i n g e r, a w ostatnim czasie M a y e r-G r o s s i S t e i n. Badania te nie rzuciły dużo światła na sprawę lokalizacji anatomicznej halucynacji meskalinowych, ani też punktów uchwytu działania tego leku w ośrodkowym układzie nerwowym. Badacze ci wykazali, że u ludzi zatrutych meskaliną występuje zupełna dysocjacja, dezorjentacja w czasie i przestrzeni, co samo nasuwa już przypuszczenie, że alkaloid ten działa na wyższe ośrodki asocjacyjne kory i zwojów podkorowych.

Zadaniem moich prac jest badanie farmakologiczne zsyntetyzowanych przezemnie pochodnych meskaliny, aby zbadać, jaka zależność istnieje między budową chemiczną, a własnościami farmakologicznemi tych związków, i od czego zależy ta ciekawa własność wywoływania barwnych halucynacyj wzrokowych.

Badanie nad działaniem otrzymanych przezemnie związków na ośrodkowy układ nerwowy zostawiam do późniejszego opracowania. Doświadczenia te trzeba będzie prowadzić na ludziach, na materjale klinicznym chorych ze zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym, bo jedynie ta droga umożliwi lokalizację sfer, które współdziałają w powstawaniu halucynacyj barwnych.

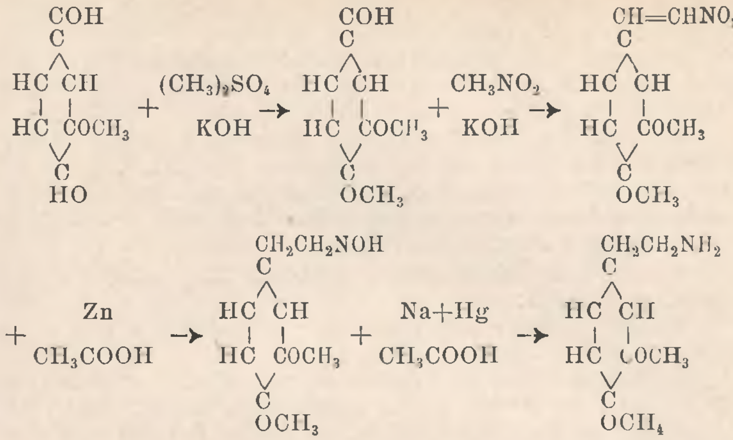
Pierwszym preparatem, który poddałem badaniu biologicznemu, była β-weratroletylamina, różniąca się od meskaliny brakiem jednej grupy metoksylowej. Związek ten jest zbliżony z swego wzoru chemicznego do adrenaliny.



Adrenalina **beta-Weratroletylamina** **Meskalina**

Z wzoru chemicznego już można było przewidzieć, że beta-weratroletylamina (podobnie jak i meskalina) będzie wywierać działanie sympatykotoniczne, zależne od grupy etylaminowej, dołączonej do pierścienia benzenowego. Działanie to jednak nie będzie tak silne, jak adrenaliny, bo obydwie grupy fenolowe preparatu są zmetylowane. Obecność dwóch grup metoksylowych przy pierścieniu benzenowym β-weratroletylaminą zbliża ten związek do meskaliny. Nasuwa się przypuszczenie, że swoiste działanie meskaliny na ośrodkowy układ nerwowy, zależy prawdopodobnie od obecności w niej grup metoksylowych.

Synteza β-weratroletylaminy.



Produktem wyjściowym naszej syntezy była handlowa wanillina, którą ostrożnie metylowaliśmy (w słabym roztworze wodzianu potasu) technicznym siarczanem metylu, starając się, aby ciepłota mieszaniny nie przekroczyła 60° C. Otrzymany surowy oleisty aldehyd weratrolowy, bez dalszych prób oczyszczania, kondensowaliśmy w niskiej ciepłocie (nie wyżej 5° C) z nitrometanem w obecności alkoholowego ługu sodowego. Produkt kondensacji w nitro- 3.4. dwumetoksystyrol krystalizował bardzo łatwo z alkoholu. Tą drogą otrzymaliśmy czysty produkt w pięknych żółtych blaszkach, który następnie redukowaliśmy pyłem cynkowym i kwasem octowym w roztworze alkoholowym, do pochodnego związku izonitrozowego, ten pochodny związek bez dalszego oczyszczania poddawaliśmy redukcji amalgamatem sodu w roztworze mieszaniny kwasu octowego z alkoholem etylowym. Przez destylację frakcyjną (w wysokiej próżni) otrzymanych produktów redukcji dostaliśmy oleistą beta-weratroletylaminę. Otrzymaną aminę zobojętnialiśmy słabym kwasem siarkowym; następnie mieszaninę odparowywaliśmy w próżni, przyczem krystalizował siarczan beta-weratroletylaminy, w ładnych bardzo dobrze rozpuszczalnych w wodzie kryształkach, kryształy te po przemyciu alkoholem suszyliśmy w próżni nad kwasem siarkowym. Roztwory wodne otrzymanego preparatu wykazywały pH równe 6,8—7,0.

Bliższe szczegóły syntezy podane zostaną później w fachowej literaturze chemicznej.

Do doświadczeń biologicznych używaliśmy zasadniczo 1% roztworu siarczanu beta-weratroletylaminy.

Toksyczność dla białych myszy.

Celem określenia śmiertelnej dawki siarczanu beta-weratroletylaminy wstrzykiwano podskórnie białym myszom kolejne dawki 4% roztworu preparatu. Po upływie pięciu minut po wstrzyknięciu preparatu, obserwowano u myszy pewną ospałość, zahamowanie ruchowe, które u zwierząt, którym wstrzyknięto dawkę mniejszą od 0,36 g pro kg, przechodziło po paru godzinach bez śladu. Zwierzęta, którym wstrzyknięto dawkę preparatu większą od 0,36 g/kg po upływie 15—20 dostawały napadu drgawek typu opuszkowego, wreszcie następowała u nich śmierć z powodu porażenia ośrodka oddechowego. Po ustaniu ruchów oddechowych serce biło jeszcze przez czas pewien.

Dalsze badania wykazały, że wstrzykując podskórnie myszom bardziej rozcieńczone roztwory beta-weratroletylaminy, jak np. 1% można było wprowadzać większą dawkę preparatu bez wywoływania zejścia śmiertelnego (np. 0,4 g/kg. beta-weratroletylamina okazała się bardziej toksyczną przy wstrzyknięciu dootrzewnowem i dożylnem). Dawka śmiertelna preparatu była tu pięciokrotnie i dziesięciokrotnie mniejszą od dawki śmiertelnej wprowadzanej drogą podskórną. W załączonym protokole podane są wyniki badania toksyczności preparatu podanego drogą podskórną.

Toksyczność beta-weratroletylaminy dla białych myszy (podanej drogą podskórną).

Dawka g/kg zastrzyk podsk. 10% roztw. prep.	0.1	0.2	0.3	0·35	0.36	0.4	0.45	0.50	0.6	0.8	1.0
Ilość myszek samce, waga 19 do 20 g	1	2	2	2	4	4	4	1	1	1	1
Po 20—30' żyje	1	2	2	2	3	0	0	0	0	0	0

Działanie beta-weratroletylaminy na krążenie.

Ciśnienie krwi.

Po dożylnem wstrzyknięciu 0,0001—0,001 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy obserwowano u kotów dość nagły wzrost ciśnienia krwi wynoszący do 50—60 mm Hg. Następnie ciśnienie krwi opadało bardzo powoli i wracało do normy dopiero po jednej, a nawet niekiedy dopiero dwóch godzinach. Ryc. 1 i 2.

Opisany wzrost ciśnienia krwi występował również, a nawet nieco bardziej dobitnie, u kotów dekapitowanych, (a więc pozbawionych ośrodka naczynioruchowego), oraz u kota, któremu zniszczono rdzeń kręgowy.

Objętości narządów.

Badania przeprowadzono na kotach narkotyzowanych dawką 1,4 g/kg uretanu. Objętość jelit, śledziony, wątroby i nerek rejestrowano przy pomocy onkometrów powietrznych Schafera. Objętość przedniej kończyny kota rejestrowano zwykłym wodnym pletysmografem kończynowym.

Objętość kończyny przedniej kota. Po dożylnem wstrzyknięciu dawki 0,002 g/kg obserwowano u kota w okresie wzrostu ciśnienia krwi nieznaczne zmniejszanie się, bądź rzadziej nieznaczne zwiększanie się objętości przedniej kończyny. W okresie obniżania się ciśnienia krwi występowało wyraźne zwiększenie się objętości kończyny kota.

Objętość jelit cienkich kota. Po dożylnem wstrzyknięciu 0,003 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy obserwowano u kota w okresie wzrostu ciśnienia krwi, zmniejszanie się objętości pętli jelit cienkich zamkniętych w onkometrze. W okresie spadku ciśnienia krwi, objętość jelit nieco powiększyła się, jednakowoż nawet po powrocie ciśnienia krwi do normy objętość ta była mniejszą, niż przed wstrzyknięciem preparatu.

Objętość wątroby kota. Po dożylnem wstrzyknięciu 0,002 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy, obserwowano równolegle ze wzrostem ciśnienia krwi zmniejszanie się objętości lewego płatu wątroby, zamkniętego w onkometrze. Mimo powrotu ciśnienia krwi do normy objętość wątroby kota była przez długi przeciąg czasu mniejsza niż przed doświadczeniem.

Objętość śledziony kota. Dożylne wstrzyknięcie 0,004 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy wywoływało u kota zmniejszenie się objętości śledziony, przyczem normalne skurcze perystaltyczne narządu zanikały zupełnie. Skurcz ten był bardzo długotrwały. Ponowne wstrzyknięcie 0,004 g/kg beta-weratroletylaminy wywoływało już tylko zmiany objętości tego narządu równolegle do zmian ciśnienia krwi.

Objętość nerki kota. W okresie wzrostu ciśnienia krwi, wywołanego u kota przez dożylne wstrzyknięcie 0,002 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy obserwowano wzrost objętości nerki zamkniętej w onkometrze. Dalsze zmiany objętości tego narządu nie postępowały równolegle do ciśnienia krwi. Objętość nerki utrzymywała się na wyższym poziomie mimo, że ciśnienie krwi wracało do normy.

Perfuzja narządów.

Preparat Trendelenburga. Perfuzja roztworu 1/10000 siarczanu beta-weratroletylaminy przez naczynia żaby wywoływała skurcz tych naczyń, wyrażający się zmniejszonym wypływem płynu z vena abdominalis. Skurcz ten utrzymywał się przez czas dłuższy, mimo że przez naczynia żaby przepuszczano świeży płyn Ringera. Wyniki podane są w następującym protokole.

Działanie beta-weratroletylaminy na naczynia żaby (prep. Trendelenburga).

Żaba I.

Czas sek.	Ilość kropli w 30 sek.	
0	35	Ringer
30	35	
0	35	1/10000 prep.
30	30	
60	28	
120	22	
180	17	
0	18	Ringer
30	18	
60	18	
120	18	

Żaba II.

Czas sek.	Ilość kropli w 30 sek.	
0	32	Ringer
30	32	
0	30	1/1000 prep.
30	21	
60	15	
120	12	

Perfuzja jelit cienkich kota. Przez jelita cienkie przepuszczano ciepły płyn Ringera (38° C) nasycony tlenem. Płyn wprowadzano przez tętnicę krezkową górną, a wyciekał przez gałązkę żyły wrotnej. Cały preparat umieszczony był w termostacie. Po wstrzyknięciu (do rurki doprowadzającej płyn Ringera) 1 cm³ 1% siarczanu beta-weratroletylaminy zaobserwowano wybitne zmniejszenie się wypływu z żyły wrotnej, które utrzymywało się przez czas dłuższy, mimo że przez preparat przepuszczano świeży płyn Ringera. Wyniki doświadczenia podaje załączony protokół.

Działanie beta-weratroletylaminy na naczynia jelita kota.

Czas sek.	Wypływ z żyły wrotnej ilość kropli na 30 sek.	
0	45	Ringer
30	45	
0	45	1 cm³ 1% siarczanu
30	43	beta-weratroletylaminy
60	40	
120	32	
180	32	
0	32	1 cm³ 1% siarczanu
30	23	beta-weratroletylaminy
60	20	
120	19	
180	18	
210	18	

Obserwacja naczyń włosowatych żaby.

Kuraryzowanym żabom wstrzyknięto do grzbietowego worka limfatycznego po 0,01 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy w 3% roztworze. Następnie obserwowano oftalmoskopem naczynia siatkówki oraz pod mikroskopem naczynia błony pławnej, języka i krezki.

Obserwacja dna oka żaby. W 20 do 40' po wstrzyknięciu preparatu obserwowano u żaby wyraźne duże zmniejszenie się przekroju naczyń włosowatych siatkówki oka żaby. Skurcz ten utrzymywał się przez czas bardzo długi, (do 1 godziny).

Obserwacja pletwy. W 10' po wstrzyknięciu wystąpił skurcz tętniczek, żyłek i naczyń włosowatych pletwy żaby, tak, że miejscami krążenie zostało zupełnie zahamowane.

Obserwacja języka i krezki żaby dała wyniki podobne. Skurcz naczyń włosowatych utrzymywał się przez czas bardzo długi.

Preparat Dale'a.

Kotu wagi 3000 g narkotyzowanemu 1,4 g/kg uretanu wstrzykiwano dożylnie extr. secalis cornuti (10 cm³), aż wstrzyknięcie 0,1 cm³ 1/1000 adrenaliny wywoływało spadek ciśnienia krwi. Kotu temu wstrzyknięto 1 cm³ 1% siarczanu beta-weratroletylaminy. Po wstrzyknięciu obserwowano krótkotrwały nieznaczny spadek ciśnienia krwi.

Działanie beta-weratroletylaminy na serce.

Perfuzja serca żaby met. Strauba.

Rozcieńczenie: 1/1000000 siarczanu beta-weratroletylaminy wywoływało przyspieszenie bicia serca żaby.

Rozcieńczenie 1/10000 preparatu wywoływało zwolnienie bicia serca żaby.

Rozcieńczenie 1/1000 preparatu zwalniało bicia serca oraz zmniejszało amplitudę skurczów sercowych. Atropina nie wywierała wpływu na rytm skurczów serca.

Rozcieńczenie 1/100 zatrzymywało serce w rozkurczu.

Perfuzja serca królika metodą Langendorfa.

Rozcieńczenie 1/1000000, siarczanu beta-weratroletylaminy wywołuje przyspieszenie rytmu skurczów wyosobnionego serca królika.

Rozcieńczenie 1/10000 preparatu wywołuje zwolnienie rytmu skurczów wyosobnionego serca królika, oraz zmniejszenie amplitudy skurczu mięśni komór. Ilość wypływającego płynu z żyły wieńcowej jest nieco zwiększona (normalnie 5,2 cm^3 pod wpływem beta-weratroletylaminy 7,3 cm^3).

Rozcieńczenie 1/1000 wywołuje wybitne zwolnienie ruchów serca oraz wybitne obniżenie amplitudy skurczów. Atropina w stężeniu 1/100000 nie wywiera żadnego wpływu na rytm skurczów serca.

Rozcieńczenie 1/700 zatrzymuje serce w rozkurczu. Przepływ przez naczynia wieńcowe nieco zmniejszony (z 7,8 cm^3 na 5,9 cm^3).

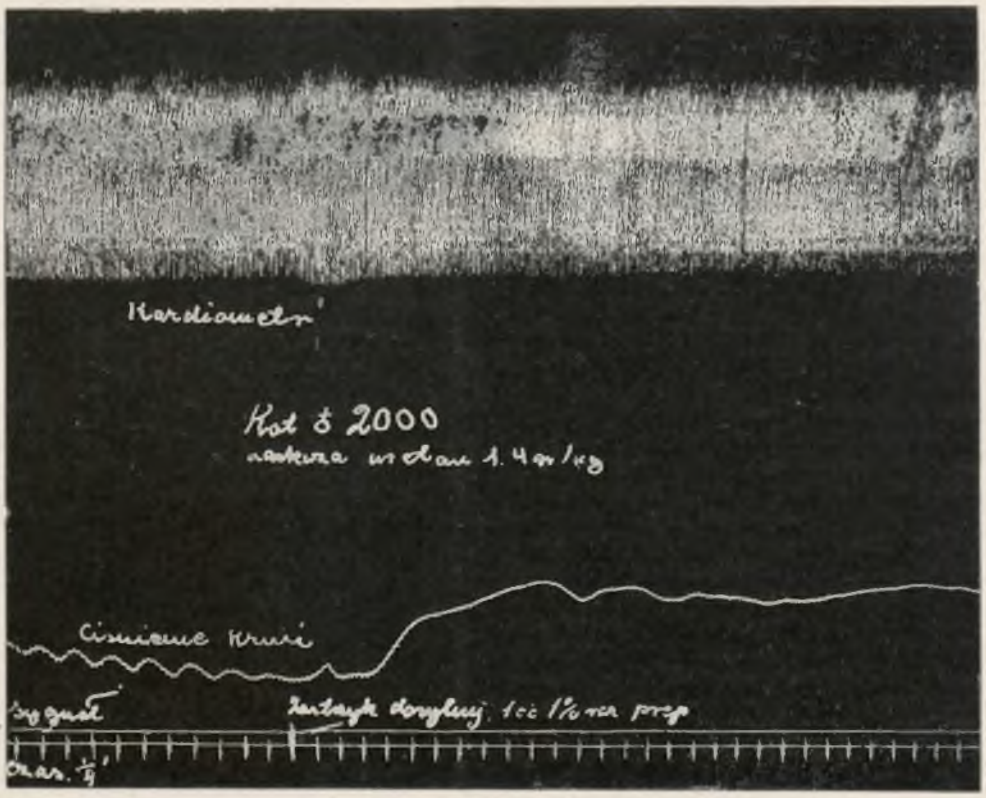
Po wprowadzeniu do układu żylnego preparatu Starlinga 0,1 cm^3 1% roztworu siarczanu beta-weratroletylaminy zaobserwowano: wzrost ciśnienia krwi w aorcie, nieznaczny wzrost ciśnienia krwi w tętnicy płucnej, nieznaczny spadek ciśnienia żylnego. Objętość skurczowa komory lewej (ilość krwi wyrzucana za jednym skurczem z komory lewej) wykazywała nieznaczne zwiększenie.

Po zastrzyknięciu 0,6 cm^3 roztworu preparatu zaobserwowano wzrost ciśnienia żylnego, spadek ciśnienia tętniczego tak w aorcie jak i w tętnicy płucnej oraz zmniejszenie się objętości skurczowej komory lewej.

* * *

Działanie beta-weratroletylaminy na krążenie przypomina z wielu względów działanie adrenaliny. W odróżnieniu od adrenaliny beta-weratroletylamina wywiera w małych dawkach nieznaczne tylko działanie na funkcję serca. Małe dawki wywołują w stosunku do serca żaby i ssaka słabe działanie sympatykotoniczne, wyrażające się przyspieszeniem rytmu skurczów serca oraz nieznacznem zwiększeniem amplitudy skurczowej. Dawki większe wywierają działanie szkodliwe na mięsień sercowy wyrażające się w pierwszym rzędzie działaniem na aparat autonomiczny serca. Działanie to wiedzie do zwolnienia bicia serca i do zmniejszenia amplitudy skurczów serca. Zwolnienie to wywołane jest zmianami we wrażliwości i przewodnictwie zwojów autonomicznych serca, bo nie ulega zmianie pod wpływem atropiny. Po wprowadzeniu większych dawek preparatu do ustroju zwierzęcego występuje depresja funkcji serca; objętość skurczowa serca i wydajność serca zmniejszają się (prep. Starlinga), tak z powodu zwolnienia rytmu skurczów serca jak i z powodu zmniejszenia się objętości skurczowej komór sercowych jako wynik depresji samego mięśnia sercowego. Duże dawki beta-weratroletylaminy porażają mięsień sercowy zatrzymując serce w rozkurczu. Działanie depresyjne beta-weratroletylaminy na serce jest przyczyną obniżenia ciśnienia krwi, obserwowanego po wstrzyknięciu dożylnych dużych dawek preparatu.

Beta-weratroletylamina wstrzyknięta dożylnie wywołuje dość duży wzrost ciśnienia krwi. Z poprzedniego wynika, że wzrost ten nie może zależeć od działania na serce. Zależy on od skurczu naczyń krwionośnych narządów jamy brzusznej: jelit, wątroby i śledziony. Skurcz ten zależny jest od działania na samą ścianę



Ryc. 1.
Krzywa kardiometryczna i krzywa ciśnienia krwi kota narkotyzowanego uretanem (1,4 g/kg) po dożylnem wstrzyknięciu 1 cm^3 1% roztworu siarczanu beta-weratroletylaminy.

Wpływ beta-weratroletylaminy na krzywą kardjometryczną serca kota.

Do doświadczeń używano kardiometru Hendersona. Po dożylnem wstrzyknięciu 0,002—0,005 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy kotu narkotyzowanemu uretanem (1,4 g/kg) zaobserwowano w okresie wzrostu ciśnienia krwi nieznaczne zwiększenie amplitudy skurczów serca, nieznaczne zwiększenie objętości serca oraz mierne przyspieszenie pulsacji sercowych. Zmiany te są dość krótkotrwałe i serce wraca bardzo szybko do normy (Ryc. 1).

Preparat sercowo-płucny Starlinga.

Doświadczenia te wykonano na kocie narkotyzowanym chloralozą wagi 2800 g (chloraloza 0,1 g/kg). Zastosowano tu oryginalną metodę Starlinga, opracowaną dla psów. Wprowadzono pewne zmiany ze względu na to, że doświadczenia były wykonane na zwierzęciu mniejszem od psa. Kaniula tętnicza umieszczona została w łuku aorty, kaniula żylna w żyle głównej górnej. Kaniula tętnicza miała odgałęzienie do pomiaru ciśnienia krwi tętniczego, kaniula żylna do pomiaru ciśnienia żylnego. Prócz tego dołączono manometry do przedsionka lewego i do tętnicy płucnej celem pomiaru ciśnień krwi. Opór zewnętrzny obiegu krwi naregulowano na 70 mm Hg (zcieśnionym tlenem), w obwód zewnętrzny poza spiralą służącą do nagrzewania krwi włączono aparat Dixona do rejestracji objętości krwi przepływającej w jednostce czasu.

naczyń krwionośnych, bo występuje również w narządach wyosobnionych, wskazują (na to doświadczenia perfuzyjne).

Przez porażenie zakończeń nerwów współczulnych wywołujących skurcz mięśni gładkich naczyń przy pomocy alkaloidów sporyszu udało się wywołać spadek ciśnienia krwi po zastrzyknięciu beta-weratroletylaminy. Mamy tu analogję do działania adrenaliny. Możemy twierdzić, że podobnie jak adrenalina beta-weratroletylamina wywołuje zadrażnienie zakończeń współczulnych naczyń i to jest powodem skurczu naczyniowego, oraz wzrostu ciśnienia krwi.

Beta-weratroletylamina działa kurcząco na wszystkie naczynia ustroju z wyjątkiem jedynie naczyń wieńcowych serca, które rozszerza. Jednakowoż działanie to jest bardzo różne w różnych odcinkach ciała. Silny skurcz występuje w naczyniach narządów jamy brzusznej, a więc przedewszystkiem w naczyniach jelit i watroby. Masy krwi wypchnięte z jamy brzusznej przemieszczone są na obwód, więc do skóry i mięśni, które w drugim okresię działania beta-weratroletylaminy ulegają biernemu rozszerzeniu (to powoduje wzrost objętości kończyn kota). Mechanizm wzrostu objętości nerek w okresie wzrostu ciśnienia krwi po wstrzyknięciu beta-weratroletylaminy prawdopodobnie jest analogiczny. Skurcz śledziony zdaje się zależeć w dużej mierze od czynnego skurczu mięśni gładkich tego narządu wywołanego przez sympatykotoniczne działanie preparatu.

W odróżnieniu od działania adrenaliny beta-weratroletylamina wywołuje bardzo długotrwałą zwyżkę ciśnienia krwi, bardzo długotrwały skurcz naczyń wątroby i jelit. Krzywa ciśnienia krwi po wstrzyknięciu dożylnem beta-weratroletylaminy przypomina bardziej swą formą krzywą ciśnienia krwi po pituitrynie niż krzywą adrenalinową. Zgóry można przypuszczać, że beta-weratroletylamina nieposiadająca wolnych grup fenolowych nie ulega tak szybko rozpadowi w ustroju jak adrenalina. Z drugiej strony obserwacje nad naczyniami włosowatemi żab wskazują, że beta-weratroletylamina w odróżnieniu od adrenaliny wywołuje dość długotrwały skurcz tychże. To może w zupełności tłómaczyć analogję między krzywemi ciśnienia krwi po zastrzyku tego związku i pituitryny.

Jeden z otrzymanych preparatów beta-weratroletylaminy wywołał nam dość duży spadek ciśnienia krwi ,zależny od rozszerzenia naczyń jelitowych.

Po dwukrotnej rekrystalizacji własności te zniknęły i preparat wywoływał wzrost ciśnienia krwi. Podejrzewać musimy, że preparat ten zawierał jakieś bliżej nieznane zanieczyszczenia działające antagonistycznie.

Działanie beta-weratroletylaminy na oddychanie.

Po wstrzyknięciu dożylnem 0,0005 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy zaobserwowano w okresie wzrostu ciśnienia krwi zwolnienie oddychania, w okresie zaś powrotu ciśnienia krwi do normy pogłębienie i przyspieszenie oddychania oraz powrót do normy.

Działanie beta-weratroletylaminy na oskrzela kota.

Doświadczenia te wykonano na dekapitowanym kocie. Objętość płucną rejestrowano metodą Jacksona.

Po dożylnym zastrzyku 0,005 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy obserwowano nieznaczne zwiększenie się objętości płucnej.

Kotu zastrzyknięto dożylnie 0,00005 g/kg bromowodorku arekoliny wskutek czego wystąpił dość silny skurcz oskrzeli i zmniejszenie się objętości płuc. Następnie wstrzyknięto dożylnie 0,01 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy. Wystąpiło bardzo silne zwiększenie objętości płuc, które nie dawało się pokonać zastrzykiem 0,00001 g/kg histaminy bądź 0,01 g/kg chlorku baru.

Beta-weratroletylamina wywiera na ośrodek oddechowy działanie bardzo zbliżone do działania meskaliny. Małe dawki pobudzają oddychanie, duże jak np. 0,4 g/kg u myszy wywołują porażenie ośrodka oddechowego.

Beta-weratroletylamina zastrzyknięta dożylnie kotu wywołuje u niego rozszerzenie oskrzeli. Działanie to podobnie jak to ma miejsce z adrenaliną zależne jest od zadrażnienia sympatycznych zakończeń nerwowych w gładkich mięśniach oskrzeli, wskutek tego napięcie toniczne tychże mięśni zmniejsza się i następuje rozszerzenie oskrzeli. W odróżnieniu od adrenaliny rozszerzenie oskrzeli wywołane przez beta-weratroletylaminę jest bardzo długotrwałe i nie łatwo daje się pokonać przez działanie środków działających antagonistycznie, tak na same mięśnie gładkie (histamina, bar) jak i na zakończenia nerwowe (arekolina).

Działanie beta-weratroletylaminy na poziom cukru we krwi.

Po podskórnym zastrzyku 0,026 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy obserwowano u królika długotrwałą hyperglikemję występującą już w pół godziny po zastrzyku. Hyperglikemja ta zależna jest od mobilizacji glikogenu w wątrobie; od procesów glikogenolizy wywołanych przez ten preparat. Wskazuje na to orjentacyjne doświadczenie perfuzji wątroby żaby. Po dodaniu 1/10000 siarczanu beta-weratroletylaminy do płynu służącego do perfuzji zaobserwowano zjawienie się glukozy w płynie wyciekającym z *vena cava infer.* Beta-weratroletylamina działa tu zupełnie podobnie jak adrenaliny. Wyniki doświadczeń podaje następujący protokół.

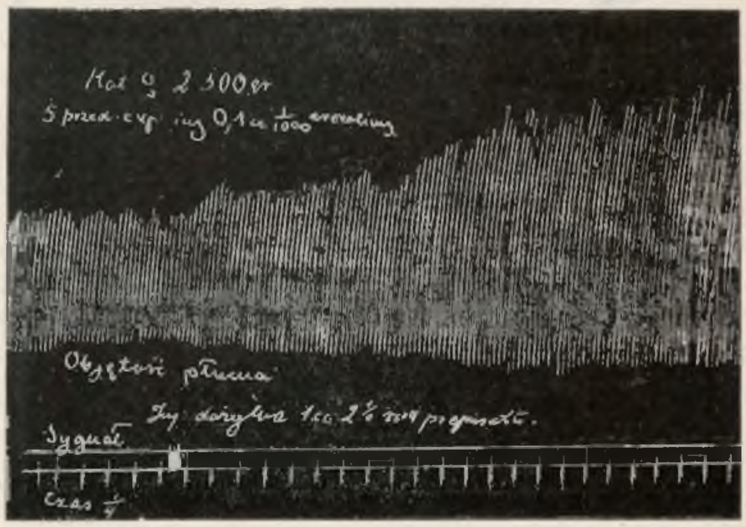
Zawartość cukru we krwi królików po podskórnym zastrzyku 0,026 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy.

Królik I.

Czas	Glukoza %	
0 godzin	0,160	przed wstrzyknięciem
0,5 godzin	0,303	0,026 g/kg beta-weratroletylaminy
1,0 godzin	0,382	
1,5 godzin	0,381	

Królik II.

Czas	Glukoza %	
0 godzin	0,143	przed wstrzyknięciem
0,5 godzin	0,254	0,026 g/kg beta-weratroletylaminy
1,0 godzin	0,350	
2,0 godzin	0,370	
3,0 godzin	0,320	



Ryc. 2.
Krzywa objętości płuc dekapitowanego kota (któremu uprzednio wprowadzono 0,1 cm 1/1000 roztworu bromowodorku arekoliny celem wywołania skurczu oskrzeli) po wstrzyknięciu dożylnem 1 cm^3 2% roztworu siarczanu beta-weratroletylaminy.

Działanie beta-wratroletylaminy na organy zawierające mięśnie gładkie.

Wyosobniona macica królika.

W rozcieńczeniu 1/60000 siarczan beta-weratroletylaminy wywołuje przyspieszenie perystaltyki wyosobnionej macicy szczura oraz nieznaczny spadek jej napięcia tonicznego.

W rozcieńczeniu 1/10000 tenże preparat wywołuje wybitny spadek napięcia tonicznego wyosobnionej macicy szczura.

W rozcieńczeniu 1/5000 siarczan beta-weratroletylaminy wywołuje bardzo wybitny spadek napięcia tonicznego wyosobnionej macicy szczura i zupełne zahamowanie jej perystaltyki.

Wyosobnione jelito królika.

Rejestrowano ruchy podłużnych mięśni wyosobnionego jelita królika. Siarczan beta-weratroletylaminy w stężeniu 1/60000 zwiększał amplitudę skurczów wyosobnionego jelita królika. Prócz tego perystaltyka jelitowa stawała się nieregularna. Skurcze występowały okresowo raz wyższe, raz niższe.

Tenże sam preparat wywoływał w rozcieńczeniu 1/25000 obok powyżej opisanych zmian nieznaczny wzrost napięcia tonicznego mięśnia jelita.

Poczynając od rozcieńczenia preparatu 1/10000 obserwowano spadek napięcia tonicznego jelita.

Poczynając od rozcieńczenia 1/6000 obok spadku napięcia tonicznego obserwowano zwolnienie perystaltyki jelitowej.

Wreszcie rozcieńczenie 1/2000 hamowało zupełnie ruchy jelita. Dodatek 2 kropli 1% chlorowodorku pilokarpiny wywoływał duży skurcz jelita, jednakowoż perystaltyka jelitowa nie wracała do normy.

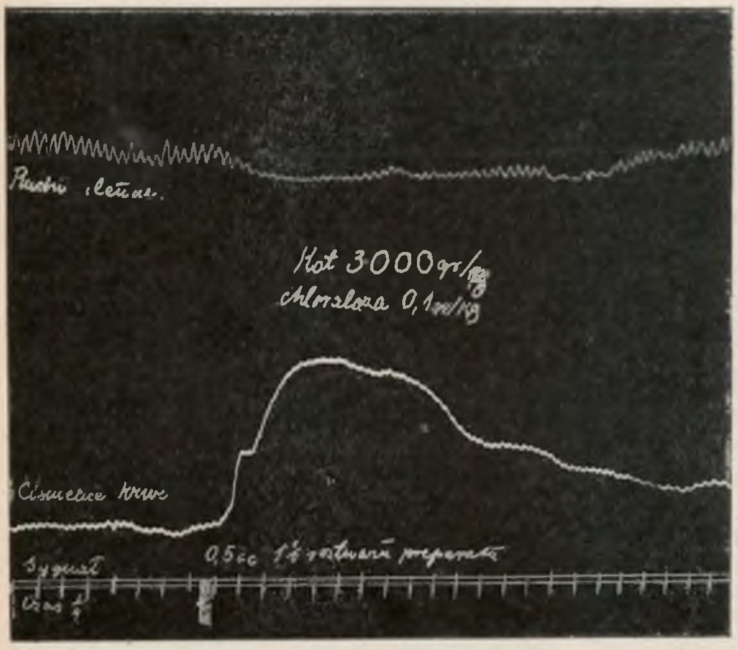
Jelito cienkie kota „in situ".

Rejestrowano ruchy mięśni okrężnych jelita cienkiego kota stosując enterograf balonikowy.

Dożylny zastrzyk 0,0017 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy wywoływał spadek napięcia tonicznego jelita oraz hamował na czas pewien perystaltykę jelitową. Na zastrzyk 0,1 cm^3 1% roztworu chlorowodorku pilokarpiny jelito reagowało skurczem.

Temuż kotu wstrzykiwano extractum secalis cornuti do chwili, aż zastrzyk 0,3 cm^3 1/1000 roztworu adrenaliny wywoływał spadek ciśnienia krwi. Kotu temu wstrzyknięto 0,003 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy.

Obok spadku ciśnienia krwi zaobserwowano zwiększenie się napięcia tonicznego jelita i nieznaczne pogłębienie perystaltyki.



Ryc. 3.
Rejestracja ruchów jelita cienkiego (met. balonikowa) oraz ciśnienia krwi kota narkotyzowanego chloralozą. Zmiany obserwowane po zastrzyku 0,5 cm^3 1% siarczanu beta-weratroletylaminy.

Pęcherz kota „in situ".

Rejestrację ruchów pęcherza uskuteczniono przy pomocy trasmisji wodnej.

Zastrzyk dożylny 0,002 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy wywoływał równolegle z zwyżką ciśnienia krwi, zmniejszenie się objętości pęcherza zależne od skurczu tonicznego mięśni pęcherzowych oraz dość długotrwałe zmniejszenie perystaltyki pęcherzowej. Po upływie 15—20 minut ruchy pęcherza wracały do normy.

Źrenica oka żaby.

Wycięte oko żaby, umieszczono w roztworze 1/1000 siarczanu beta-weratroletylaminy. Przy porównaniu z drugiem okiem umieszczonem w płynie Ringera zaobserwowano rozszerzenie źrenicy.

Źrenica oka kota.

Kotu narkotyzowanemu chlorazolą (0,1 g/kg) wstrzyknięto do przedniej komory oka 0,05 cm^3 1% roztworu siarczanu beta-weratroletylaminy. W porównaniu z okiem normalnem zaobserwowano skurcz źrenicy oka po beta-weratroletylaminie.

W stosunku do organów zawierających mięśnie gładkie beta-weratroletylamina zachowuje się podobnie jak adrenalina. Wywołuje ona rozkurcz wyosobnionej macicy szczura, skurcz wyosobnionej macicy królika, rozkurcz i zahamowanie perystaltyki mięśni podłużnych i poprzecznych jelit i pęcherza, przyczem stwierdzono, że organy te reagują dobrze na środki zadrażniające ich zakończenia parasympatyczne n. p. na pilokarpinę. Wskazuje to że zahamowanie ruchów tych organów nie jest zależne od porażenia przez beta-weratroletylaminę ich mięśni gładkich. Zahamowanie to zależy od podrażnienia zakończeń sympatycznych tych organów. Obserwujemy zupełną analogję między beta-weratroletylaminą i adrenaliną, chociaż działanie pierwszej jest wielokrotnie słabsze. Małe dawki beta-weratroletylaminy wywołują skurcz mięśni gładkich pęcherza i jelit, podobnie jelita zatrute dużemi dawkami alkaloidów sporyszu reagują skurczem na działanie beta-weratroletylaminy.

Obserwacje te potwierdzają hipotezę, że beta-weratroletylamina działa drażniąco na zakończenia sympatyczne w mięśniach gładkich organów.

Źrenica oka żaby reaguje na beta-weratroletylaminę rozkurczem, a więc zachowuje się analogicznie jak w stosunku do adrenaliny. Źrenica oka kota reaguje na beta-weratroletylaminę skurczem a więc inaczej niż na adrenalinę. Sprawa ta wymagać będzie specjalnego opracowania.

Działanie systemowe naturalnej meskaliny jest jeszcze bardzo niedokładnie opracowane. W piśmiennictwie nie znaleźliśmy dokładnej analizy farmakologicznej działania meskaliny na organizm zwierzęcy. Z dość nielicznych obserwacyj zmian zachodzących w krążeniu i oddychaniu zwierząt, którym podano meskalinę, wynika, że działanie meskaliny na czynności fizjologiczne organizmu jest identyczne z działaniem farmakodynamicznem beta-weratroletylaminy.

Beta-weratroletylamina i meskalina są dla zwierząt ciałami dość nietrującemi. Dawka śmiertelna siarczanu meskaliny wstrzykniętego podskórnie wynosi około 0,5 g/kg. Dawka ta jest prawie równa znalezionej przez nas dla myszy dawce śmiertelnej siarczanu beta-weratroletylaminy wynoszącej 0,4 g/kg. Przyczyną śmierci ssaków po podaniu meskaliny jak i po beta-weratroletylaminie jest porażenie ośrodka oddechowego.

Obrazy zatrucia ssaków meskaliną i beta-weratroletylamina są identyczne. U zwierząt występuje apatja i zahamowanie w sferze ruchowej.

Beta-weratroletylamina podobnie do meskaliny wywołuje zwyżkę ciśnienia krwi. Ciśnienie krwi po zastrzyku tych alkaloidów utrzymuje się przez czas dłuższy na wysokim poziomie. Krzywe ciśnienia krwi po zastrzyku meskaliny i beta-weratroletylaminy są identyczne co do formy, a różnią się zasadniczo od krzywej ciśnienia krwi po adrenalinie. Badania nasze wykazały, że zwyżka ciśnienia krwi po zastrzyku beta-weratroletylaminy wywołana jest skurczem tętnic żył i naczyń włosowatych organów jamy brzusznej. Beta-weratroletylamina drażni zakończenia sympatyczne naczyń krwionośnych pobudzając ich mięśniówkę do skurczu.

Obserwacje innych organów zawierających mięśnie gładkie potwierdziły w zupełności sympatykotoniczne własności beta-weratroletylaminy.

Po podaniu beta-weratroletylaminy obserwowano zahamowanie perystaltyki i obniżenie napięcia tonicznego jelit i pęcherza kota, macicy szczura, obserwowano skurcz macicy królika i rozszerzenie źrenicy żaby, — działanie farmakodynamiczne identyczne z działaniem adrenaliny. Wskutek zadrażnień zakończeń sympatycznych przez beta-weratroletylaminę występowało u kota rozszerzenie oskrzeli a u królika mobilizacja glikogenu w wątrobie i hyperglikemja.

Beta-weratroletylamina podobnie jak i meskalina wywiera nieznaczne działanie na serce. Małe dawki tego preparatu przyspieszają nieco pulsację sercową zadrażnienia zakończeń n. accelerantis, większe dawki zwalniają rytm skurczów sercowych przez działanie na autonomiczne zwoje sercowe. Bardzo duże dawki preparatu porażają mięsień sercowy. W stosunku do meskaliny serce zachowuje się identycznie.

Działanie beta-weratroletylaminy i meskaliny jest zasadniczo różne od nasercowego działania adrenaliny.

U ssaków beta-weratroletylamina podobnie jak i meskalina wywołują dość nieznaczne przyspieszenie oddechu i obniżenie amplitudy ruchów oddechowych. Alkaloidy te nie wywierają na ośrodek oddechowy tak mocnego działania jak n. p. adrenalina.

Systemowe działanie beta-weratroletylaminy i meskaliny jest identyczne jednak różne od działania adrenaliny, chociaż oba związki te trzeba zaliczyć do grupy amin sympatykotonicznych.

Piśmiennictwo:

Buchanan, Douglas: Brit. Journ. of. med. Psychol. 9, 67, 1929. — Beringer: Der Mezkalin Rausch Springer 1927. — Beringer: Zeitschr. f. d. g. Neurol. Psychiatr. 84, 426. — Cappelmann: Berich. der deut. chem. Gesell. 38, 3639. — Dixon: Journ. of Physiol. 25, 69, 1899. — Ellis: Lancet I, 1540, 1897. — Guttmann: Monats. f. Psych. u. Neurol. 56, 161. — Heffter: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 34, 65. 1894. — Heffter: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 40, 385, 1898. — Heffter: Berich. d. deut. chem. Gesell. 27, 2975, 1894. — Heffter: Berich. d. deut. ch. Gesell. 29, 216. 1896. — Heffter: Berich. d. deut. chem. Gesell. 38, 3636. — Heffter: Berich. d. deut. chem. Gesell. 31. 1194. — Heffter: Berich. d. deut. chem. Gesell. 34, 3008. — Jaensch: Sitz. d. Ges. Marburg, Nr. 5, 1920. — Kauder: Arch. d. Pharmazie. 237, 190, 1899. — Knauer: Allg. Zeitsch. f. Psychiatr. u. psych-ger. Med. 69, 115. — Lewin: Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 24, 401, 1888. — Lewin: Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 34, 377, 1894. — Mayer u. Gross: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 101, 354, 1926. — Mogilewa: Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 49, 137, 1903. — Mooney: Therapeut. Gazett. 7, 1896. — Prentis a. Morgan: Therapeut. Gazett. 577, 1895. — Serko: Jahr. f. Psych. u. Neur. 34, 355. 1913. — Spaeth: Monatsh. f. Chem. 40, 129, 1919. — Spaeth: Monatsh. f. Chem. 42, 97, i 263, 1921. — Weir, Mitchell, Esher: The Brit. Med. Jour. II, 1625, 1896.

Wł. ELMER, M. SCHEPS, L. PTASZEK. Lwów.

Badania nad przemianą gazową w cukrzycy.

Cz. II.

Swoisto-dynamiczne działanie białka w cukrzycy i jego zachowanie się pod wpływem insuliny.

Z Oddz. W. I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie Prym.: Doc. Dr. W. Czernecki

i z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie Dyr.: Prof. Dr. M. Franke.

Swoisto-dynamiczne działanie białka w cukrzycy.

Badania nad swoisto-dynamicznem działaniem pokarmów, w szczególności węglowodanowych, w cukrzycy były przeprowadzone przez wielu autorów. Badania jednak nad działaniem swoisto-dynamicznem białka są dotąd nieliczne i niezgodne. Joslin (1) podnosi, że zapotrzebowanie tlenu po małych ilościach białka u cukrzycowych nie zachowuje się odmiennie od przebiegu u ludzi zdrowych. Jeżeli małe ilości białka działają silniej, niżby należało sądzić, to należy wedle niego odnieść to do tego, że w cukrzycy zaznacza się tak często ubytek wagi ciała i przez to te ilości białka są za duże na kg wagi ciała cukrzycowych. Po podaniu białka w ilości 1,5—1,7 grama na kg wagi ciała, podnosi się u cukrzycowych zapotrzebowanie tlenu o 20—32%. Wilder, Boothby i Beeler (2) nie stwierdzili różnicy między zachowaniem się swoisto-dynamicznego działania białka u cukrzycowych i ludzi zdrowych. Naprzykład po podaniu 40 g białka zauważyli oni w jednym przypadku cukrzycy wzrost swoisto-dynamicznego działania białka o + 21%. Grafe (3) znowu zaznacza, że swoisto-dynamiczne działanie białka jest w wielu przypadkach obniżone. Pawłowski (4) w końcu uważa, że przemiana poborowa jest wysoką, ponieważ ustrój czerpie energię ze wzmożonego spalania białka.

Badania własne. Badania nad swoisto-dynamicznem działaniem białka przeprowadziliśmy na 21 przypadkach cukrzycy, od lekkich do najcięższych postaci łącznie.

Metodyka. Chorych pozostawialiśmy na stałej diecie, omówionej w poprzedniej naszej pracy (5), przez okres 2-ch do 3-ch tygodni. Po tym okresie przygotowawczym oznaczaliśmy naczczo ilość wytworzonych ciepłostek (w przerachowaniu na 24 godz., poczem podawaliśmy 200 g chudego mięsa z dodatkiem 40 g chleba i następnie po okresie 2-ch i 4-ch godzin oznaczaliśmy powtórnie ilość ciepłostek (w przerachowaniu na 24 godz.). Przekonaliśmy się na większym materjale, że oznaczanie częstsze np. w odstępach jednogodzinnych, przez dłuższy okres czasu (5—6 godzin), jest zbyteczne, ponieważ szczyt działania pokarmu białkowego zaznacza się w godzinie drugiej lub czwartej. Jednorazowe zaś oznaczenie po okresie 2-ch godzin, jakie Kestner, Liebeschütz-Plaut i Schadow (6) uważają za wystarczające może często zawieść, albowiem szczyt działania w niektórych przypadkach przypada właśnie na godzinę czwartą. Dlatego też i w naszych przypadkach, za wyjątkiem 2-ch wypadków, (z powodów od nas niezależnych), przeprowadziliśmy oznaczenie dwurazowe. Dalej chcemy podnieść, że w ocenie przebiegu swoisto-dynamicznego działania białka nie opieraliśmy się tylko na oznaczeniu zużycia tlenu na minutę, lecz też na ilości wytworzonych ciepłostek z każdorazowem uwzględnieniem współczynnika oddechowego [1])

Naprzykład w przyp. 1.:

Zużycie tlenu wynosi

	na minutę	ciepłostek
naczczo	160 ccm	1221
w 2 godz. po białku	220 ccm	1546
w 4 godz. po białku	227 ccm	1579

czyli wzrost bez uwzględnienia współczynnika oddechowego wynosi + 35,9%, zaś z uwzględnieniem każdorazowo zmieniającego się współczynnika oddechowego i przerachowania tego zużycia tlenu na ilości wytworzonych ciepłostek wzrost będzie niższy, mianowicie + 29,3%.

Wyniki. W większości zbadanych przypadków, mianowicie w 14 na 21 przypadków (Nr. 1, 3, 4, 5, 9, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 21) stwierdziliśmy prawidłowe zachowanie się swoisto-dynamicznego działania białka. Należy podnieść, że z pośród owych 14 przypadków w 3-ch przypadkach (Nr. 13, 15 i 20) jednakże wartości graniczyły z dolną granicą prawidłową (+ 18,5%, + 19% i + 20%). Najwyższy wzrost notowaliśmy w przyp. 5, wynosił on + 37,5%. W pozostałych 7 przypadkach (Nr. 2, 6, 7, 8, 10, 11, 20) wartości swoisto-dynamicznego działania białka były wybitnie obniżone, wahając między — 1,3% a + 14.5%. W żadnym przypadku wartości swoisto-dynamicznego działania białka nie przekraczały + 40%. Nie zauważyliśmy też większych różnic w zachowaniu się swoisto-dynamicznego działania białka w przypadkach lżejszych a cięższych postaci cukrzycy.

Wpływ insuliny na swoisto-dynamiczne działanie białka w cukrzycy.

O ile nam wiadomo dotychczas nie przeprowadzono badań w tym kierunku. Jedynie Sachs i jego współpracownicy Vas i Vidrich (7), poczynili badania nad wpływem insuliny na swoisto-dynamiczne działanie białka u niecukrzycowych. Brali oni jednak pod uwagę wpływ jednarozowo zastrzykniętej insuliny, nie zaś jej przewlekłego stosowania. Z badań tych autorów wynika, że krzywa swoisto-dynamicznego działania białka po jednorazowem wstrzyknięciu insuliny (30 jednostek) opada u ludzi normalnych.

Badania własne. Badania przeprowadziliśmy na 18-u przypadkach cukrzycy, 7 lekkich i średnio ciężkich i 11 ciężkich postaci.

Metodyka. Po wstrzykiwaniu przewlocznem insuliny w wysokości 20—60 jednostek dziennie, przy niezmienionej diecie, przeprowadziliśmy powtórne badanie swoisto-dynamicznego działania białka. Równocześnie obserwowaliśmy zachowanie się wagi ciała i badaliśmy jakościowo, w razie potrzeby też ilościowo, patologiczne składniki moczu i krwi.

Wyniki. W 7 przypadkach (Nr. 2, 6, 7, 13, 16, 17, 18) stwierdziliśmy po dłuższem insulinowaniu wzrost swoisto-dynamicznego działania białka, w 4-ch przypadkach (Nr. 1, 5, 9, 12, p. ryc. 3, 4 i 5) spadek, w pozostałych zaś 7-iu przypadkach (Nr. 3, 4, 10, 11, 19, 20, 21) żadnych zmian nie mogliśmy wykazać. W przypadkach, w których nastąpił wzrost swoisto-dynamicznego działania białka, charakter krzywej tego działania zaznaczał się rozmaicie. W przypadkach Nr. 2, 7, i 13, (p. ryc. 1 i 2) dotychczas wybitnie obniżona krzywa stała się pod wpływem insuliny prawidłową względnie osiągnęła dolną prawie granicę

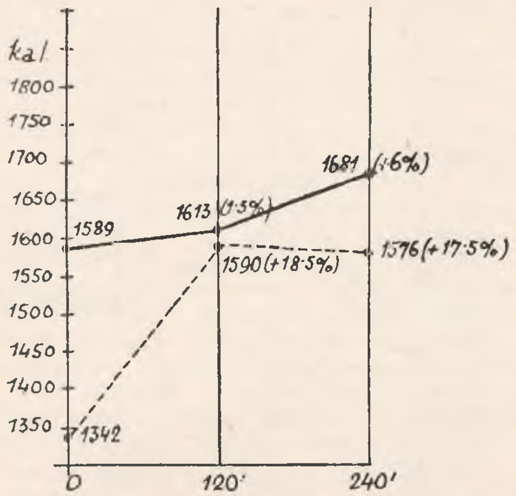
---

[1]) Zależnie bowiem od tego czy każdorazowo uwzględniamy współczynnik oddechowy czy też nie, mogą wypaść różnice, niekiedy znaczne, w przebiegu swoisto-dynamicznego działania białka.

TABLICA I.

L.	Data	Wiek	Waga w kg	Wzrost w cm	P. S. %	Swoisto-dynamiczne działanie białka: Ilość ciepłostek na dobę: na czczo	po 2 godz.	po 4 godz.	Wzrost najwyższy %	Cukromocz w gr na dobę	Cukier we krwi w mg. %	Insulina	UWAGI
	Przypadki lekkie i średnio-ciężkie												
1	2 IV	49	52.5	153	+ 2.0	1257	1533	1688	+34	42	187	—	
	26 IV		52.3		− 5	1221	1546	1579	+29	7	156	20−30	
2	1 VII	36	62.5	172	+ 3	1589	1613	1681	+ 6	240	215	—	
	20 VII		62.1		−12	1342	1590	1576	+18.5	0	132	20−40	
3	4 XII	45	74	166	+18	1913	2360	—	+23.5	30	178	—	
	12 XII		75		+17	1911	2329	—	+22	0	95	15−25	
4	10 XII	21	51.3	158	+17	1663	2087	1591	+25	66	186	—	
	28 XII		53		− 1	1419	1754	1611	+23.5	0	101	20 35	
5	23 I	49	59.2	166	− 8	1258	1458	1728	+37.5	11	174	—	
	8 II		59.9		− 2	1360	1637	1556	+24	0	98	20−30	
6	19 I	25	52.5	171	− 4	1417	1367	1393	− 1.3	13	159	—	
	17 II		54.0		− 5	1417	1429	1555	+10	0.8	135	20−30	
7	11 XII	42	77.9	177	+ 7	1863	2106	1971	+13	10	188	—	
	21 XII		78.5		+16	2044	2225	2564	+25.5	0	128	20	
8	3 XII	23	57	162	+ 7	1613	1827	1508	+13.5	13	145	—	
	Przypadki ciężkie												
9	19 VI	36	61	167	+13	1689	2205	2017	+30	108	367	—	Nephritis
	5 VII		64		+11	1724	1847	2043	+18.5	ślad	283	30	
10	21 X	22	41	163	+13	1462	1613	1487	+10.3	190	258	—	{Ketonurja: 3.4 g na dobę. Ketonemja: 51.5 mg %, zapas zasad 42 obj. % CO_2.
	8 XI		42.5		+12	1477	1621	1554	+10	43	223	30−60	Keton O. Próba Rothery we krwi O.
11	22 III	28	56·3	173	− 4	1452	1662	1571	+14.5	189	252	—	
	16 IV		57.5		− 6	1423	1607	1517	+13	54	128	30−60	
12	2 XII	30	48	167	+ 8	1468	1677	1935	+32	315	289	—	
	19 XII		51.5		+10	1550	1698	1684	+ 9.5	144	225	30	
13	8 IV	22	40.8	159	+15	1061	1256	1240	+18.5	185	267	—	
	28 IV		41		− 2	1251	1700	1184	+36	70	210	30 - 40	
14	18 VI	34	48.6	165	+13	1505	1884	1818	+25	197	256	—	
15	29 XI	25	49.5	168	− 5	1336	1592	—	+19	550	249	—	Ketonurja: 18 g na dobę. Ketonemja: 78.8 mg %, zap. zasad 27.5 obj. % CO_2
16	18 XI	17	39.6	164	−17	1097	1340	1310	+22	48	—	—	
	3 XII		41.4		−15	1188	1528	1486	+28	7.5	279	25	
17	7 XI	30	54.5	177	−16	1202	1478	1464	+23	40	258	—	
	20 XI		56.9		−20	1180	1521	1509	+29	8	174	25	
18	8 XI	35	53.8	164	− 5	1315	1640	1344	+24	100	254	—	
	21 XI		53.9		−16	1192	1631	1588	+37	14	185	50	
19	9 XI	50	55.0	168	+ 7	1429	1646	1778	+24	264	242	—	Ketonurja: + Próba Rothery we krwi: + zap. zasad 47.7, obj. % CO_2.
	23 XI		58.9		+ 5	1446	1570	1788	+23.6	60	211	50	
20	10 XI	38	60.4	169	+12	1673	1879	1861	+13	150	362	—	{Ketonurja wybitna, próba Rothery +++, zapas zasad 39.1 obj. % CO_2.
	1 XII		63.4		+19	1824	2070	1787	+13	126.5	343	30	Ketunurja +, R ślad.
	11 XI	52	51.2	168	+ 4	1318	1582	1482	+20	150	285	—	
21	24 XI		53.0		+15	1479	1589	1731	+17	14	150	30	

prawidłową, natomiast w przypadku 6 krzywa, jakkolwiek się podniosła, pozostała nadal w granicach obniżonych. Tylko w przypadku 13-tym nisko-normalna krzywa przemieniła się w wysoko-normalną (p. ryc. 2). Przeciwnie zaś zaznaczył się charakter krzywej swoisto-dynamicznego działania białka w przypadkach z prawidłowym przebiegiem swoisto-dynamicznego działania białka, które po insulinie wprawdzie się obniżyło, jednak z wyjątkiem przyp. 12 (p. ryc. 5), pozostało nadal w granicach prawidłowych (p. ryc. 3 i 4).

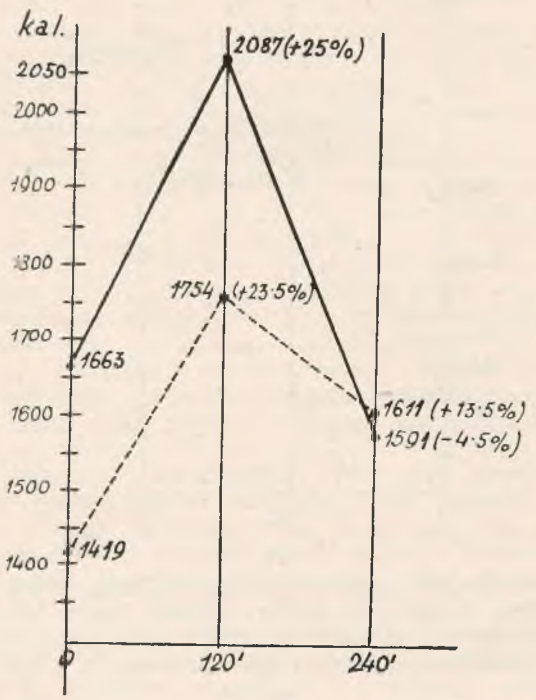


Ryc. 1.

——— swoisto-dynamiczne działanie białka przed insuliną

- - - - - - - - swoisto-dynamiczne działanie białka po insulinie

Przypadek średnio-ciężkiej cukrzycy (2-gi p. tabl.). Swoisto-dynamiczne działanie białka z wartości subnormalnych podnosi się do dolnej prawie granicy prawidłowej, p. s. zaś opada z + 3% na — 12%.



Ryc. 2.

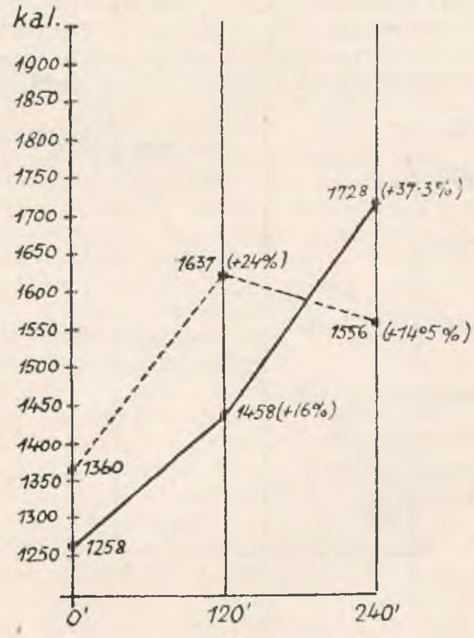
——— swoisto-dynamiczne działanie białka przed insuliną

- - - - - - - - swoisto-dynamiczne działanie białka po insulinie

Przypadek lekkiej cukrzycy młodzieńczej (4-ty p. tabl.). Swoisto-dynamiczne działanie białka nie ulega zmianie, p. s. zaś opada z + 17% na — 1%.

Możemy tedy podnieść ogólny rys, charakteryzujący wpływ insuliny na swoisto-dynamiczne działanie białka, a mianowicie wpływ regulujący. Albowiem insulina na ogół podwyższa zbyt obniżone lub nisko-normalne krzywe swoisto-dynamicznego działania białka i to najczęściej do wartości prawidłowych, obniża zaś wysoko-normalne krzywe, jednakowoż najczęściej nie poniżej granicy prawidłowej.

Ubocznie chcielibyśmy zaznaczyć, że nie stwierdziliśmy równoległości pomiędzy zachowaniem się przemiany spoczynkowej, a swoisto-dynamicznego działania białka po zastosowaniu insuliny.

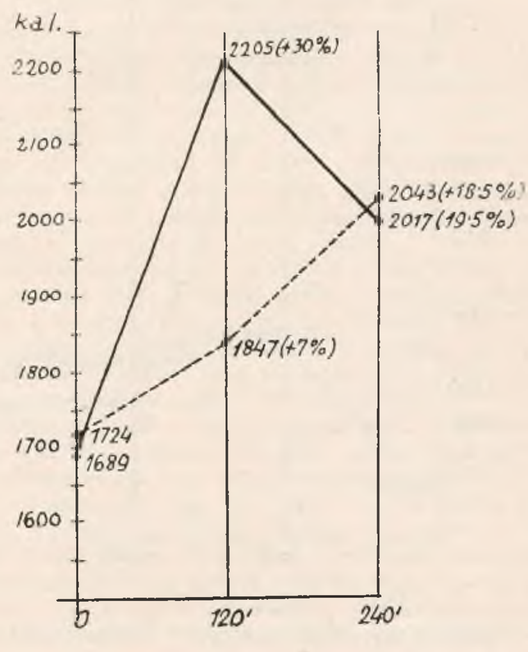


Ryc. 3.

——— swoisto-dynamiczne działanie białka przed insuliną

- - - - - - - - swoisto-dynamiczne działanie białka po insulinie

Przyp. średnio-ciężkiej cukrzycy (5-ty p. tabl.). Swoisto-dynamiczne działanie białka opada z wartości wysoko-normalnych do wartości prawidłowych, p. s. zaś podnosi się lekko z — 8% na — 2%.



Ryc. 4.

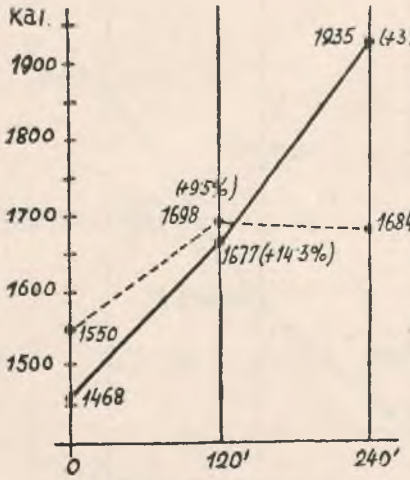
——— swoisto-dynamiczne działanie białka przed insuliną

- - - - - - - - swoisto-dynamiczne działanie białka po insulinie

Przyp. ciężkiej cukrzycy (9-ty p. tabl.). Swoisto-dynamiczne działanie białka opada z wartości prawidłowych do dolnej granicy prawidłowej, p. s. zaś pozostaje prawie niezmieniona (z + 13% opada na + 11%).

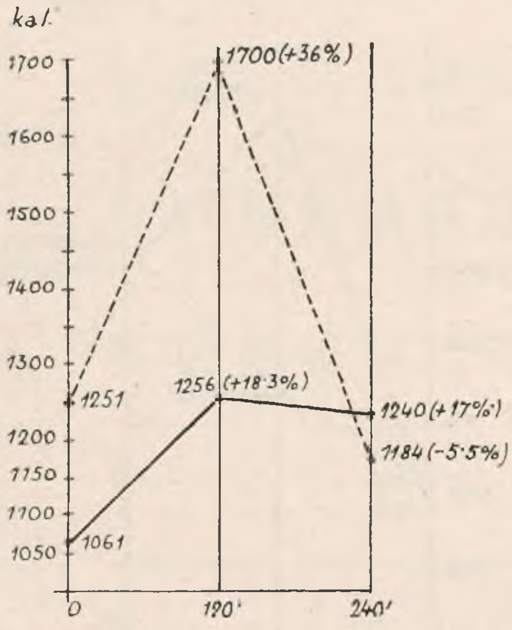
W końcu chcielibyśmy się zapytać, czy istnieje pewna równoległość pomiedzy przebiegiem swoisto-dynamicznego działania białka a zachowaniem się wagi ciała. Otóż spostrzeżenia nasze pozwalają tylko w niektórych przypadkach przyjąć pewną równoległość pomiędzy obniżaniem się swoisto-dynamicznego działania białka a przybytkiem wagi ciała i mogą tylko do pewnego stopnia przemawiać za poglądem, że tuczące działanie insuliny polega na obniżaniu się swoisto-dynamicznego działania

białka. Wobec tego należy poza tym czynnikiem szukać innych przyczyn tuczącego działania insuliny, na który wskazują Falta (8), Koref i Mautner (9), Borysiewicz i Ptaszek (10) i inni, jak wzmożenie obniżonego apetytu, przyjmowanie większej ilości pokarmów zwłaszcza węglowodanowych, wybitniejsze wchłanianie tych pokarmów z przewodu pokarmowego, lepsze ich przyswajanie i w końcu przechodzenie wodanów węgla w tłuszcze i ich odkładanie się w tkankach.



Ryc. 5.

——— swoisto-dynamiczne działanie białka przed insuliną
-------- swoisto-dynamiczne działanie białka po insulinie
Przypadek ciężkiej cukrzycy (12-ty p. tabl.). Nietypowe zachowanie się swoisto-dynamicznego działania białka, które z wartości prawidłowych opada do wartości subnormalnych, p. s. zaś nie ulega większym wahaniom.



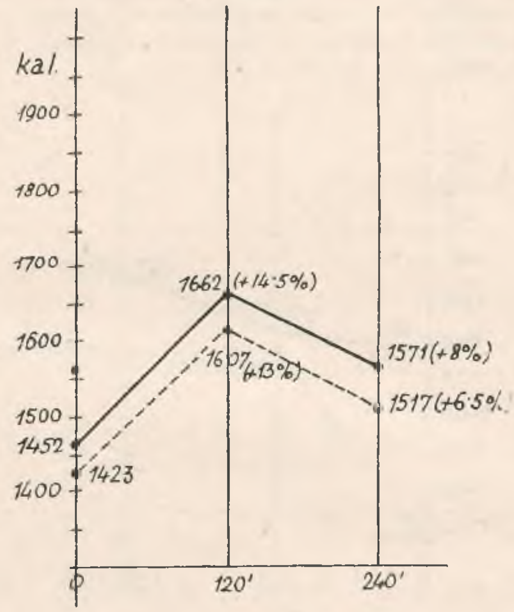
Ryc. 6.

——— swoisto-dynamiczne działanie białka przed insuliną
-------- swoisto-dynamiczne działanie białka po insulinie
Przypadek ciężkiej cukrzycy (13-ty p. tabl.). Swoisto-dynamiczne działanie białka podnosi się z dolnej prawie granicy prawidłowej do wartości wysoko-normalnych, również p. s podnosi się z — 15% na — 2%.

Streszczenie.

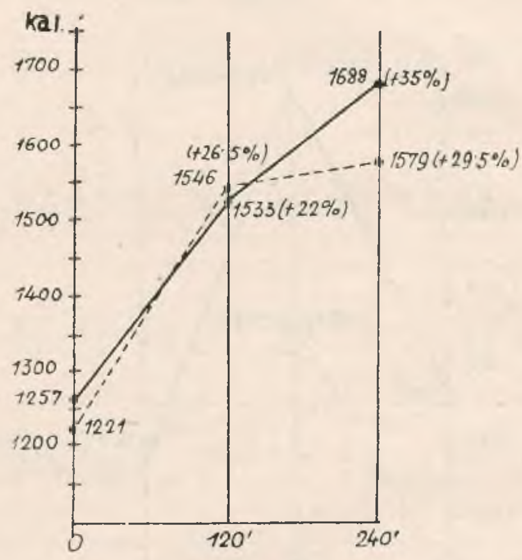
1. Swoisto-dynamiczne działanie białka w większości przypadków cukrzycy przebiega prawidłowo, w niektórych zaś przypadkach jest wybitnie obniżone a w żadnym przypadku nie przekracza + 40%. Różnic pomiędzy zachowaniem się swoisto-dynamicznego działania białka w przypadkach lżejszych i cięższych nie stwierdza się.

2. Insulina wpływa na ogół regulująco na swoisto-dynamiczne działanie białka w cukrzycy, podnosząc obniżone lub nisko-normalne krzywe najczęściej do wartości prawidłowych, bądź też przeciwnie obniżając wysoko-normalne krzywe, jednakowoż najczęściej nie poniżej granicy prawidłowej. Równoległość pomiędzy obniżaniem się swoisto-dynamicznego działania białka a wzrostem wagi ciała po insulinie, zaznacza się tylko w niektórych przypadkach i może być tylko do pewnego stopnia jednym z wielu czynników tuczącego działania insuliny.



Ryc. 7.

——— swoisto-dynamiczne działanie białka przed insuliną
-------- swoisto-dynamiczne działanie białka po insulinie
Przyp. ciężkiej cukrzycy (11-ty p. tabl.). Brak wpływu insuliny na swoisto-dynamiczne działanie białka jakoteż na przemianę spoczynkową.



Ryc. 8.

——— swoisto-dynamiczne działanie białka przed insuliną
-------- swoisto-dynamiczne działanie białka po insulinie
Przypadek średnio-ciężkiej cukrzycy (1-y p. tabl.). Nieznaczny spadek swoisto-dynamicznego działania białka, p. s. zaś nie ulega zmianie.

Piśmiennictwo:

1) E. P. Joslin: The Treatment of Diabetes mellitus. London. 1928. — 2) Wilder, Boothby i Beeler: Journ. Biol. Chem. 51, 311, 1922. — 3) E. Grafe: Die pathologische Physiologie des Gesamtstoff. u. Kraftwechsels bei Ernährung des Menschen. München. 1923. — 4) Pawłowski: Nowiny Lek. 1927, Z. 22. — 5) Elmer, Ptaszek i Scheps: P. G. L. 1930, Nr. 2. Cpt. rend. Soc. Biol. 1930. — 6) Kestner, Liebeschütz-Plaut i Schadow: Kl. Wschr. 1926. Nr. 36. — 7) Sachs, Vas i Vidrich: Wien. Arch. f. inn. Med. XIV, 175, 1927. — 8) Falta: W. kl. W. 1928, Nr. 26. — 9) Koref i Mautner: Przytocz. przez Faltę. — 10) Borysiewicz i Ptaszek: P. G. L. 1929.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Prof. Dr. Jan SZMURŁO. Wilno.

W sprawie naszego czytelnictwa lekarskiego [1]).

W roku 1914 ogłosiłem artykuł w Gazecie Lekarskiej p. t. „O potrzebach naszego piśmiennictwa lekarskiego“. W artykule tym, zwróciłem uwagę na wielkie luki, istniejące w naszem piśmiennictwie na wielki brak oryginalnych dzieł naukowych w języku polskim, brak podręczników lekarskich zarówno oryginalnych, jak i tłumaczonych, co sprawia, że zarówno młodzież polska studjująca na uniwersytetach naszych, jak i starsi lekarze, chcący odświeżyć swą wiedzę, wyjaśnić sobie pewne wątpliwości, spotykane w praktyce lekarskiej, nie mogą znaleść wyjaśnienia w dziełach polskich, nie mogą się uczyć z podręczników polskich, ale muszą się zwracać do dzieł pisanych w obcych językach, uczyć się z podręczników obcych. Tak robią ci, co posiadają obce języki. Ci zaś, co ich nie znają, rezygnują z uzupełnienia swych wiadomości za pośrednictwem dzieł naukowych i szukają wyjaśnienia w rozmowach z bardziej kompetentnymi kolegami, jeżeli chodzi o lekarzy, studenci zaś robią notatki na wykładach i z nich czerpią wszystkie swe wiadomości zarówno w uniwersytecie, jak i w późniejszem życiu.

We wspomnianym artykule mówiłem, że brak polskich dzieł naukowych tłumi potrzebę czytania takich dzieł, a nawet, co gorsze, tłumi potrzebę czytania wszelkich dzieł wogóle, że lekarz nie czytający dzieł i pism lekarskich, przestaje kroczyć za postępem wiedzy, a staje się zwykłym rzemieślnikiem, któremu wystarczają formułki, które zapamiętał z wykładów, oraz te okruchy wiedzy, często podane błędnie, które chwyta od czasu do czasu z prasy ogólnej. Jako ilustrację słuszności tego poglądu przytaczałem szereg cyfr, wykazujących, że polskie dzieła lekarskie niczem nie ustępujące pod względem jasności wykładu i poziomu dziełom zagranicznym, rozchodzą się, pomimo nawet bardzo przystępnej ceny, w znikomo małej liczbie egzemplarzy.

Tak było przed wojną. Po wojnie, kiedy powstało u nas 5 uniwersytetów, sprawa dzieł lekarskich i podręczników stała się jeszcze bardziej palącą. Nie było w polskim języku podręcznika ani atlasu anatomji, nie było podręczników, stojących na poziomie wiedzy współczesnej, fizjologji, chemji lekarskiej, anatomji patologicznej i t. d. Trzeba było temu zaradzić niezwłocznie. Pociągnięto do współpracy Kasę Mianowskiego, dzięki której wydano pod redakcją Prof. Lotha Anatomję wraz z atlasem Henlego i Merklena. Przy Polskiej Gazecie Lekarskiej we Lwowie powstała Spółka Wydawnicza Lekarska, która wydała częściowo Fizjologję Człowieka, pod redakcją Prof. Becka. Wstęp do Nauki o Chorobach Umysłowych Bornstejna i szereg innych dzieł. Z zasiłku Ministerstwa Zdrowia wydano, podręcznik p. t. Metody Badania Dróg Oddechowych, pozatem liczne firmy księgarskie podjęły się wydawnictwa wielu dzieł naukowych lekarskich, oryginalnych i tłumaczonych. Zjawiła się więc Diagnostyka Ogólna S. Bronowskiego, dzieło 2-tomowe, Chemja Lekarska Parnasa. Podręcznik do badań fizjologicznych Marchlewskiego, Higjena Szkolna, dzieło zbiorowe, Higjena Ogólna Karaffy-Korbutta, Biologja Ogólna Wilczyńskiego, Diagnostyka Różniczkowa Anatomopatologiczna Opoczyńskiego, Podręcznik Chorób Nosa Szmurły, Podręcznik Chorób skóry Bernharda, Anatomja Patologiczna Nowickiego, Patologja Ogólna Kleckiego, i wiele innych. Z dzieł tłumaczonych wymienić należy Anatomję Opisową Brösikego, Anatomję Topograficzną Schroeftera, Embrjologję Bonneta, Choroby Serca Mac Kenziego. Pierwsze wydanie dzieł wydanych w pierwszych dwóch, trzech latach naszej niepodległości rozeszły się nadzwyczajnie szybko. Anatomja opisowa Henle-Merkela oddawna już została wyczerpana, wyczerpane zostały Metody Badania Dróg Oddechowych, wydane pod redakcją Dębińskiego i Sokołowskiego, pierwsze zeszyty Fizjologji Beck-Cybulskiego. Wśród lekarzy i ogółu studentów zapanował pęd do czytania i nabywania dzieł polskich lekarskich.

Stopniowo jednak słomiany ogień zapału począł słabnąć. Książki przestali nabywać zarówno lekarze jak i studenci. Nakłady po 1000 egzemplarzy okazały się dla 7000 lekarzy i 3000 słuchaczy medycyny za duże. Wydawcy, którzy początkowo dość chętnie podejmowali się nakładu dzieł lekarskich, poczęli się cofać na całej linji, utrzymując, że wydawnictwa tych dzieł stale przynoszą straty i nie można na nie angażować większych kapitałów zwłaszcza w chwili obecnej, kiedy kredyt jest tak drogi, a wydane na wydawnictwa te sumy zwracają się niemal bez zysku zaledwie po kilku latach. Z rozmów, jakie prowadziłem z przedstawicielami dużych firm wydawniczych, jak Książnica-Atlas, Trzaska, Evert i Michalski, Zawadzki w Wilnie okazuje się, że dzieła podręcznikowe niektóre, jak Farmakologja Leszczyńskiego, Podręcznik badań chemicznych Szczepańskiego rozchodzą się rocznie przeciętnie w ilości 400—500 egzemplarzy; inne dzieła jak Embriologja Godlewskiego, Medycyna Sądowa Grzywo Dąbrowskiego od 200 do 250 egzemplarzy wreszcie inne jak Dzierżyńskiego Choroby Nerwowe, Gądzikiewicza Metody badań higienicznych w liczbie 100—120 egz. rocznie. Mamy jednak wydawnictwa, dla których liczby ostatnie są jeszcze znacznie zaduże i których rocznie rozprzedaje się zaledwie 20—50 egzemplarzy. Wydania więc niektórych dzieł niezbędnych w pracowni albo do egzaminu rozchodzą się w 2 lata, inne mniej poczytne najmniej lat 4. Reszta rozchodzi się zaledwie w 1/3 części, a pozostałe egzemplarze zalegają półki księgarskie albo zostają sprzedane na makulaturę.

Jesteśmy więc w dobie obecnej pod względem czytelnictwa lekarskiego w takiem położeniu: nowe siły naukowe na pięciu naszych uniwersytetach i kilku pozauniwersyteckich pracowniach naukowych, czując potrzebę wypowiedzenia się w poważnych pracach naukowych i w podręcznikach, piszą dzieła naukowe i używają wszelkich sposobów, ażeby je wydać. Ale ogół lekarzy zajęty troską dnia powszedniego przechodzi obok nich obojętnie. Również obojętni są naogół i słuchacze medycyny. Ci nie kupują, tłumacząc się, że są biedni i nie posiadają środków na kupno książek lekarskich. Jeżeli zaś jest to książka, potrzebna im przy egzaminie, to na 10 słuchaczy zaledwie jeden ją nabywa, pozostali zaś pożyczają ją kolejno jeden od drugiego. Nie chcą wiedzieć albo zapominają o tem, że książka naukowa to doradca w trudnych i odpowiedzialnych chwilach życia zawodowego, doradca jedyny, który nie zawiedzie, nie obmówi i nie wyszydzi. Zresztą studenci często wolą kupować od swoich kolegów nieraz po cenach dość wysokich niepoprawione i bezwartościowe skrypta, sądzą bowiem, że są one pożyteczniejsze na wypadek egzaminów od dobrego podręcznika.

I znowu powtarza się to samo, co było przed wojną: niema czytelnika do polskiej książki lekarskiej. Niema czytelnika, pomimo że liczba lekarzy polskich wzrosła prawie w trójnasób, a liczba słuchaczy medycyny w dwójnasób. Co gorsza, czytelnictwo nawet stosunkowo osłabło, gdyż liczba rozsprzedanych egzemplarzy jest taka sama jak dawniej. Można więc mówić, że lekarze kupują obecnie polską książkę lekarską dwa razy rzadziej niż przed wojną. Dalszy stąd wniosek da się wyprowadzić ten, że pomimo wielkich postępów wiedzy lekarskiej, poziom naukowy przeciętnego lekarza praktyka u nas obniża się i to znacznie. I znowu głos uczonych polskich staje się głosem wołających na puszczy. Dzieła naukowe lekarskie zaczynają zjawiać się w coraz większej liczbie, ale liczba czytających wcale nie zwiększa się, a może nawet stosunkowo się zmniejsza. Stoimy wobec zjawiska groźnego, dla naszej kultury, dla polskiej nauki lekarskiej. Zdawało się, że już zaginął typ lekarza, który chlubił się tem, że od czasu kończenia studjów uniwersyteckich nie miał w ręku książki ani pisma lekarskiego. Niestety, smutna rzeczywistość pokazuje, że typ ten jest wieczny i że bodaj liczniejszym się staje w chwili obecnej niż przed wojną. Nie wdając się w dociekanie przyczyn tego zjawiska, na tem miejscu muszę tylko zaznaczyć, że rozwój czytelnictwa u nas wogóle jest bardzo słaby, że nawet w środowisku inteligentnem poważna książka, dzieło naukowe, poważny miesięcznik uważane są za zbytek, za rzecz zgoła niepotrzebną i że każdy prawie t. zw. inteligent stojąc przed dylematem, co kupić książkę czy n. p. krawat albo rękawiczki, w ogromnej większości przypadków wybierze ostatnie. To samo jeszcze w znacznie większym stopniu daje się zastosować do naszych kobiet. Rządzi nami niepodzielnie przysłowie: jak cię widzą tak cię piszą. Zapominamy o innem, co prawda, obcem przysłowiu: spotyka się wedle ubioru, żegna wedle rozumu. Pozory rządzą życiem naszem.

Przechodzę teraz do środków zaradczych. Są one dwojakie: ogólne, polegające na budzeniu w młodzieży od lat najwcześniejszych szacunku dla książki, ugruntowanie w niej poglądu że książka to najlepszy przyjaciel, najpewniejszy doradca, że wydatek na książkę zawsze się opłaca, jest wydatkiem najlepszym. Konieczne jest oddziaływanie w tym kierunku przez profesorów, docentów i wogóle wszystkich wykładowców uniwersyteckich. Profesorowie nie powinni się ograniczać do wskazywania dzieł,

---

[1]) Odczyt wygłoszony w Sekcji Prasy Lekarskiej XIII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we wrześniu 1929 roku.

z jakich ich słuchacze mają czerpać wiedzę, ale zachęcać ich do kupna tych dzieł, zwłaszcza jeżeli codzi o dzieła polskie. Niestety, pod tym względem nie jedno dałoby się powiedzieć o przedstawicielach polskiej nauki, którzy poza pracami swojemi innych dzieł nie widzą i znać nie chcą. I kto wie czy nie zawiść zawodowa, brak objektywizmu w ocenie dzieł pisanych przez innych jest często przyczyną, że się słuchaczy zniechęca do kupna książki polskiej.

Jeżeli teraz chodzi o lekarzy, to należy rozróżniać dwie kategorje: lekarzy-praktyków i lekarzy, pracujących na stanowiskach służbowych w kasach chorych, w państwowych urzędach, jak lekarze powiatowi, więzienni, szkolni i t. p. wreszcie lekarzy pracujących w samorządach miejskich i wiejskich, jako lekarze szpitalni, sejmikowi, rejonowi, kas chorych i t. p. Jeżeli chodzi o lekarzy praktyków, to tu oddziaływać może tylko opinja publiczna, co w chwili obecnej, kiedy większość ogromna tych lekarzy bardzo niewiele myśli o pogłębieniu i rozszerzeniu swych wiadomości, jest rzeczą złudną. Zdaje mi się, że do wielu z nich możnaby trafić za pośrednictwem kursów dokształcających, urządzanych przez wydziały lekarskie, przez zarządy kąpielisk, jak Ciechocinek, Krynica, dokąd lekarze ci wyjeżdżają nie tyle może na kursy, ile raczej na krótki odpoczynek, połączony z lekką pracą umysłową. Urządzanie tam wystawy dzieł polskich lekarskich, obok wystawy środków leczniczych, jak to czynią większe firmy krajowe i zagraniczne, farmaceutyczne, sprzyjałoby popularyzacji tych dzieł wśród lekarzy i ich rozsprzedaży.

Inna rzecz to lekarze na urzędach państwowych i samorządowych. Tutaj zarówno państwo, jak i samorządy powinny dbać o to, ażeby mieć lekarzy, idących z postępem wiedzy i stojących na wysokości zadania, jakie im zostało powierzone. Dlatego zarówno władze państwowe jak i samorządowe powinny wszędzie tworzyć bibljoteki lekarskie, uznając je za również potrzebne jak narzędzia chirurgiczne i środki lekarskie, na które co rok przeznacza się w budżecie pewne sumy. Do takich bibljotek lekarz miałby prawo prenumerować jedno albo dwa pisma ogólne lekarskie i jedno z tej specjalności, która go najbardziej interesuje. Oprócz tego miałby prawo nabywać w granicach budżetu, te dzieła lekarskie polskie, które mu są najpotrzebniejsze w jego praktyce codziennej. W ten sposób w najdalszych zakątkach naszej ojczyzny, przy szpitalach i stałych punktach pomocy lekarskiej powstawałyby niewielkie bibljoteki lekarskie, które służyłyby lekarzowi radą i życie jego na odludziu czyniłoby znośniejszem, ciekawszem, przyjemniejszem. Tak przed wojną w Rosji postępowały ziemstwa, co ułatwiało im znacznie przyciąganie na wieś lekarzy z większych ośrodków. Sądzę, że i u nas dzięki temu prostemu środkowi kulturalnemu lekarze z większą chęcią wyruszaliby na prowincję i dłużejby tam niż dotychczas pozostawali, nie uciekając do stolicy i ośrodków uniwersyteckich, jak to się dotychczas dzieje. Myśl tę poruszyłem w rozmowie z kierowniczemi osobami w Departamencie Zdrowia Min. Spr. Wewn. i nie napotkała ona większych i zasadniczych objekcyj, a nawet częściowo obecnie została urzeczywistniona. Myśl tę należałoby szeroko propagować w prasie lekarskiej i ogólnej, ażeby umysły do niej zostały przygotowane, a wtedy wprowadzenie do budżetów lekarskich rocznego wydatku na książki i pisma lekarskie w wysokości 200—250 złotych nie napotka sprzeciwu ze strony czynników miarodajnych. Zdaje mi się zresztą, że odpowiedni dezyderat mógłby być wypowiedziany przez komisję sejmową, a władze państwowe mogłyby wystąpić do samorządów z zaleceniem przeznaczenia kwot na bibljoteki lekarskie i same takie bibljoteki przy stanowiskach lekarskich państwowych tworzyć.

Jestem pewien, że krok ten ze strony państwa i samorządu byłby punktem zwrotnym w rozwoju naszego czytelnictwa i piśmiennictwa lekarskiego. Wówczas nakłady 1000 egzemplarzy poważnych dzieł lekarskich wyczerpywałyby się w przeciągu kilku miesięcy, co dałoby pobudkę wydawcom do drukowania, a pracującym lekarzom do tworzenia takich dzieł.

W zakończeniu stawiam następujące wnioski:

Profesorowie uniwersytetu w wykładach swych moralnie są obowiązani słuchaczom swym podawać nie tylko tytuły dzieł, jakie zalecają studjować, ale zachęcać do kupna dzieł zwłaszcza w ojczystym języku pisanych, do tworzenia własnych bibliotek, gdzie słuchacze zawsze znajdą rady i wskazówki w trudniejszych wypadkach pracy zawodowej.

Władze państwowe i samorządowe przy wszystkich samodzielnych stanowiskach działalności lekarskiej, a więc przy urzędach powiatowych lekarskich, przy szpitalach, kasach chorych, wojewódzkich i powiatowych, przy punktach pomocy ambulatoryjnej, przy inspektoratach i dyrektoratach zdrowia, powinny tworzyć bibljoteki lekarskie z budżetem rocznym od 200 do 250 złotych, w którychby lekarz mógł znaleść parę pism lekarskich ogólnych i specjalnych oraz najważniejsze dzieła lekarskie w języku ojczystym.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Sprawozdanie z konferencji w sprawie Międzynarodowego Kongresu Higjeny Psychicznej, odbytej dnia 4. III. 1930 w Departamencie Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych.

Porządek dzienny:

1. Sprawa Międzynarodowego Kongresu Higjeny Psychicznej.
2. Zorganizowanie Polskiego Komitetu Ligi Hig. Psych.
3. Wyłonienie tymczasowego wydziału.

Przewodniczący: Dr. E. Piestrzyński, Dyr. Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych.

Przewodniczący powiadomił zebranych, że w lutym była w Polsce delegatka Komitetu Zjazdu Międzynarodowego Higjeny Psychicznej, której zadaniem było propagowanie zakładania Lig. Hig. Psychicz. i werbowanie uczestników zjazdu, a ostatnio Departament Służby Zdrowia otrzymał oficjalne zawiadomienie o zjeździe i propozycję przysłania delegatów. Wobec tego, że sprawa utworzenia Ligi w Polsce jest wskazana, Departament Służby Zdrowia zaprosił przedstawicieli instytucyj, interesujących się higjeną psychiczną, na konferencję dla wypowiedzenia się w tej sprawie.

Dr. Łuniewski zapoznał obecnych z programem zjazdu i zaznaczył, że jakkolwiek w niektórych państwach europejskich pewne działy higjeny psychicznej są prowadzone lepiej, niż w Ameryce, tej ostatniej przypadła w udziale inicjatywa zjednoczenia wysiłków i rozpoczęcia propagandy profilaktyki chorób umysłowych. Polska w porównaniu z innemi państwami stoi w tyle, jakkolwiek wiele działów już zapoczątkowała. Z braków na pierwszy plan występują niedostateczna liczba łóżek w zakładach psychjatrycznych i brak personelu, a nie można mówić o profilaktyce bez zorganizowania należytego lecznictwa.

Następnie przewodniczący udziela głosu w sprawie kongresu. Przemawiają:

Dr. Wernic — Dzięki prof. Mazurkiewiczowi T-wo Eugeniczne prowadzi badania psychiczne dzieci w 3-ch poradniach. Uważa za konieczne wzięcie udziału w kongresie.

Dr. Bychowski opowiada swe wrażenia z rozmowy z delegatką, która, jego zdaniem, nie zdawała sobie dobrze sprawy z rozmiaru zagadnień kongresu. Podkreśla, że już dr. Radziwiłłowicz myślał o utworzeniu Ligi. Uważa za konieczne wysłanie delegatów dla podtrzymania kontaktu z zagranicą.

Dr. Handelsman zaznajamia zebranych z zagadnieniem higjeny psychicznej we Francji. Akcja zapobiegania chorobom psychicznym została zapoczątkowana w Ameryce w r. 1909, we Francji w r. 1916, gdzie rzecznikiem jej był Toulouse, który bronił chorych przed internowaniem w szpitalu. Stworzony przez niego szpital Henri Roussell nie różni się niczem od szpitala dla innych cierpień. Pomieszczenie go na wspólnym terenie z kliniką psychjatryczną pozwala na szybkie przenoszenie do niej chorych niespokojnych. Higjeną psychiczną interesują się nietylko psychjatrzy, ale i psycholodzy, pedagodzy, eugeniści, pracownicy społeczni. Udział psychjatrów, zarówno w pracach, jak i wydawaniu „Prophilaxie mentale", jest nieliczny gdyż uważają je za zbyt popularnie i nienaukowo traktowane. Dla tej samej przyczyny inicjatywa Dra Radziwiłłowicza utworzenia Ligi nie znalazła poparcia w Towarzystwie Psychjatrycznem. Utworzenie Komitetu Narodowego Higjeny Psychicznej uważa za konieczne, nie sądzi jednak, aby mógł on oprzeć się na składkach członkowskich, jak inne stowarzyszenia.

Dr. Sterling uważa, że Polska powinna wziąć udział w kongresie, aby móc pochwalić się zdobyczami takiemi, jak ustawa przeciwalkoholowa, sądownictwo dla nieletnich, instytut dla dzieci anormalnych, jeden z trzech istniejących na kuli ziemskiej. Uważa zorganizowanie Ligi za konieczne.

Prok. Rudnicki, nie negując zdobyczy jakie Polska już osiągnęła, podkreśla braki, między innemi katastrofalny stan szpitalnictwa psychjatrycznego.

S. Wisznicki uważa, że przy krytyce postępu w dziedzinie higjeny psychicznej u nas, należy brać pod uwagę możność

rozwoju dopiero w ostatniem dziesięcioleciu, a wówczas rezultaty osiągnięte okażą się duże. Uważa za konieczne wysłanie delegatów i utworzenie Ligi. Program działalności Polskiej Ligi Higjeny Psychicznej winien ograniczyć się do rzeczy, najkonieczniejszych u nas, za jakie uważa: opiekę nad młodocianemi przestępcami i obowiązkowe ustawowe badanie psychiczne wszystkich dzieci. Liga winna się zająć tworzeniem zakładów wychowawczych dla dzieci anormalnych, gdzieby mogły być wychowywane odpowiednio do swych uzdolnień.

P. Grabińska uważa za konieczne wysłanie delegatów, jak również stworzenie Komitetu Higjeny Psychicznej, który pobudzi u nas akcję w kierunkach pożądanych. Podkreśla brak zakładów dla dzieci nienormalnych.

Prof. Mazurkiewicz uważa za konieczne wzięcie udziału w zjeździe, lecz nie dla korzyści z kontaktu, bo zjazdy niczego nie uczą, lecz dla konieczności uczestniczenia Polski w obradach, gdzie będą roztrząsane sprawy ważne. Wyraża wdzięczność Departamentowi Służby Zdrowia za podjęcie inicjatywy zorganizowania Komitetu Higjeny Psychicznej. Nie podziela zdania, że zorganizowanie komitetu, którego potrzeba jest wyraźna, wpłynie na pobudzenie akcji w dziedzinie higjeny psychicznej. O ile nie będzie możności finansowych do urzeczywistnienia naszych potrzeb, akcja Ligi będzie znikoma. Konieczne jest: 1) budowa zakładów psychjatrycznych, 2) przygotowanie psychjatrów, 3) uchwalenie ustawy psychjatrycznej, 4) budowa zakładów dla dzieci nienormalnych. Wszystkie sprawy wymagają funduszów, których obecnie państwo nie posiada. Natomiast możliwa jest obrona ustawy przeciwalkoholowej przed nowelizacją w Sejmie. Głosuje za powstaniem Ligi, lecz pragnie, aby zajmowała się nie teoretycznemi roztrząsaniami, lecz praktycznie zajęła się zagadnieniami, możliwemi do przeprowadzenia.

Dr. Wernic zgadza się z przedmówcą, że na zjazdach wiele nie można się nauczyć. Podtrzymuje mimo to konieczność wzięcia udziału Polski na zjeździe w Waszyngtonie. Podkreśla, że połowa programu dotyczy zagadnień eugenicznych i higjenicznych.

Dr. Łuniewski nie jest przeciwny utworzeniu Ligi, jakkolwiek pesymistycznie zapatruje się na możliwość jej pracy, gdyż nie będzie miała odpowiednich funduszów na wprowadzenie w życie koniecznych reform. Dodatnią jej stroną będzie to, że będzie ona terenem zetknięcia się pracowników różnych obozów i wymiany myśli i idei.

Przewodniczący, reasumując przemówienia, z których każde stwierdzało konieczność utworzenia Ligi, prosi o konkretne wnioski co do zorganizowania jej. Jakkolwiek z racji obecnych trudności finansowych efekt prac Ligi może być niewielki, do niej będzie należało urabianie opinji publicznej i wyszukiwanie źródeł sfinansowania poczynań. Proponuje, aby do czasu ukonstytuowania się Ligi utworzyć przy Departamencie Służby Zdrowia wydział, który zająłby się opracowaniem statutu Ligi, wysłaniem delegatów na zjazd do Waszyngtonu. Zebrani przyjmują wniosek p. Przewodniczącego i do wydziału wybierają następujące osoby:

Dra Łuniewskiego, Sędz. Wisznickiego. Inż. Wojciechowskiego, Dra Wernica, Dra Nelkena, p. Grzegorzewską, Dra Sterlinga, p. Szymańskiego. Dra Hendelsmana, prof. Mazurkiewicza, Dra Chodźkę. Drowi Łuniewskiemu polecono zwołanie pierwszego posiedzenia wydziału.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych
Nr. Z. U. 206/30.

Warszawa, dnia 7 marca 1930 r.

Środki odurzające w zakładach leczniczych.

Okólnik Nr. 33.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Doszło do wiadomości Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, że wiele szpitali, lecznic, a nawet przychodni nie przestrzega przepisów prawnych, dotyczących wydawania i przechowywania środków odurzających.

Wobec tego, że nie może być nadal tolerowany taki stan rzeczy, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę o ostrzeżenie zakładów leczniczych, że w przyszłości w razie ujawnienia wykroczeń przeciw przepisom, normującym sposób przechowywania i wydawania środków odurzających, winni będą pociągani do odpowiedzialności karnej, przewidzianej w ustawie z dnia 22 czerwca 1923 r. o substancjach i przetworach odurzających (Dz. U. Nr. 72, poz. 559). Jednocześnie należy wydać zarządzenie, aby inspektorowie farmaceutyczni ściśle nadzorowali przestrzeganie tych przepisów przez zakłady lecznicze.

Równocześnie wyjaśnia się, że zgodnie z postanowieniami rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych i Ministra Przemysłu i Handlu z dnia 1 marca 1928 r. (Dz. U. Nr. 52 poz. 499) oraz Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 20 maja 1929 r. (Dz. U. Nr. 48, poz. 402) wydawanie środków odurzających jest dozwolone tylko aptekom. Zakłady lecznicze, nieposiadające aptek, prowadzonych zgodnie z przepisami, którym podlegają apteki publiczne, nie są uprawnione do utrzymywaiia środków odurzających. Jakkolwiek lekarze są uprawnieni do osobistego stosowania chorym tych środków, ale te muszą być nabywane tylko z aptek i nie przez zakłady lecznicze, a przez lekarzy na ich pisemne zapotrzebowania.

Nabyte na podstawie takich zapotrzebowań narkotyki lekarze wini przechowywać w sposób, uniemożliwiający do nich dostęp innym osobom.

Jakie substancje i przetwory należy uważać za odurzające, określa rozporządzenie z dnia 31 maja 1928 r. (Dz. U. Nr. 72 poz. 650).

Dr. Piestrzyński Dyr. Dep. Służby Zdrowia.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Prof. Dr. M. Matthes: *Podręcznik diagnostyki różniczkowej chorób wewnętrznych.* Przetłumaczył z szóstego (ostatniego) wydania Dr. Bronisław Handelsman. Warszawa 1930. Wydawnictwo naukowe „Wiedza". Zeszyt I.

Ukazanie się VI-go wydania (1929) w niespełna rok po V-em jest nowym dowodem zasłużonej popularności „Diagnostyki różniczkowej" Matthesa, a zarazem szczególnej dbałości autora o utrzymanie książki na poziomie współczesnych wymagań medycyny. W wydaniu tem, bowiem, dokonano — zwłaszcza w rozdziałach o gruźlicy płuc — doniosłych uzupełnień i zmian, które są owocem doświadczenia kilku ubiegłych lat.

Zeszyt I przekładu polskiego zawiera rozpoznanie różniczkowe ostrych chorób zakaźnych (okresy początkowe zakażeń, zakażenia bez wybitnych objawów miejscowych, schorzenia z gorączką powracającą, grypa, krztusiec, gorączka kryptogeniczna, choroby z przeważającym udziałem układu nerwowego, choroby wysypkowe, zapalenia stawów, mięśni, gardła, jamy ustnej, żołądka i jelit, choroby przyranne, trąd); różniczkowanie stanów podgorączkowych i przewlekłych gorączkowych (początkowa gruźlica płuc i inne); zespoły objawów zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenia otrzewny; rozpoznanie różniczkowe niedrożności i zwężenia jelit.

Przekład bardzo staranny, język nienaganny.

Ten niepospolitej wartości podręcznik polecamy czytelnikom — jako książkę podręczną, do której w każdym przypadku wątpliwości rozpoznawczej z pożytkiem zajrzeć należy.

Jest tu zebrana i trafnie opracowana zarówno wielka erudycja lekarska, jak i niezwykłe doświadczenie praktyczne i naukowe tego klinicysty.

Zeszyt następny wkrótce wyjdzie z pod prasy drukarskiej.

Sn.-Sg.

Frostig, Dr. Jakób: *Das schizophrene Denken. Phänomenologische Studien zum Problem der widersinnigen Sätze.* Georg Thieme, Lipsk 1929.

Przedmiotem pracy są, jak podtytuł wskazuje, zaburzenia mowy u schizofreników, w szczególności zdania opaczne. Zaburzenia te bada autor „statycznie", na przekroju psychicznym. Wychodzi ze słusznego założenia, że w zaburzeniach mowy u schizofreników nie objawia się schorzenie mowy, ale schorzenie umysłu i odbiega od dotychczasowych metod badania przez to, że odrzuca wszelkie od chorego pochodzące interpretacje, jako zawodne, i niepokrywające się z przeżyciem, które jest podłożem aktualnego zaburzenia. Autor uważa za jedynie możliwą — metodę redukcji fenomenologicznej i próbuje w ten sposób, z ominięciem błędów personalnego wczuwania się, określić charakter schizofrenicznej mowy. W tym celu posługuje się Frostig dwiema współrzędnemi: pojęciem grupy (Kollektivum) jako niezbędnego podłoża wszelkiego porozumienia się, oraz pojęciem

struktury przedmiotu t. j. treścią psychiczną, jaka łączy się z przedmiotem po redukcji jakiegokolwiek przeżycia. Drogą wnikliwej analizy dochodzi autor do wyniku, że istotą schizofrenicznego zaburzenia mowy jest niezdolność do świadomej aktualizacji kolektywnej struktury przedmiotu. Świat wewnętrzny schizofrenika przedstawia się zatem jako kłębowisko niestałych, niekonturowanych, wzajemnie się przenikających wiedzeń (Bewusstheiten). Napór czynników otoczkowych (Sphäre-Schilder) rozbija ustawicznie strukturalne jądro przedmiotu, odbierając mowie schizofrenika jej walor kolektywny i degradując ją do symbolu przeżycia własnego, niezrozumiałego i niedającego się udzielić.

Aczkolwiek autor wysnuwa swe wnioski z wielką powściągliwością, przecież zdaje się niewątpliwem, że w niezdolności do aktualizacji kolektywnej struktury przedmiotu dopatruje się centralnego czynnika symptomów schizofrenicznych. Odnosi się to szczególnie do kardynalnego symptomu schizofrenji, traktowanego dotąd przez literaturę odrębnie od zaburzeń mowy — do autyzmu. Frostig nie dopatruje się w autyzmie negastywistycznego ustosunkowania się schizofrenika do istniejących w świecie grupy „zdrowej" struktur kolektywnych, — ale tłumaczy autyzm tem, że w polu świadomości schizofrenicznej struktury te wogóle nie istnieją, wzgl. nie aktualizują się. „Assoziationsstörung und Autismus sind wesensidentische Ausserungen einer und derselben Störung, sie sind bloss zwei Seiten der Störung der Aktualisierung kollektiver Strukturen".

Praca Frostiga pogłębia w znacznym stopniu zrozumienie najciekawszego, lecz zarazem najtrudniejszego w dziedzinie nauki psychjatrycznej zagadnienia schizofrenji.

Fraenklowa (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 12, z 23 marca 1930: St. Żmigród: Chemja koloidalna a chemja produktów spożywczych. — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Zdrowie, rok XLV, nr. 6, z 15 marca 1930: Wł. Piechaczek: Szkicowy opis projektu higjenicznego śmietnika w osiedlach skanalizowanych i wywózki odpadków domowych. — H. Rudziński: Wrażenia z wycieczki naukowej do Jugosławji i Czechosłowcaji w roku 1929 (17. X — 7. XI). — K. Mitkiewicz: Stan higjeny i wychowania fizycznego w szkołach okręgu szkolnego warszawskiego. — Kronika epidemjologiczna.

Therapia nova, rok II, nr. 2, z lutego 1930: F. Turyn: Przypadek splenohepatomegalji niewiadomego pochodzenia. — A. Galewski: Tworzenie się złogów w ustroju ludzkim z punktu widzenia chemji fizycznej. — A. Krasuski: Choroba papuzia. — Dr. P.: Uwag kilka o nowym preparacie „Creo" Kroguleckiego.

Lekarz wojskowy, rok X, tom 14, nr. 10, z 15 listopada 1929: G. Szulc: Higjena a estetyka. — K. Szepelski: 1) Rzadki przypadek jednoczesnej całkowitej retencji pierwszego i trzeciego trzonowca oraz częściowe drugiego trzonowca lewej żuchwy; 2) Przypadek obcych ciał w zębodole. — Z. Neyman: Służba sanitarna podczas wojny polsko-rosyjskiej 1830—1831 r. i 1912 do 1920 r. a obecna jej organizacja na czas wojny. — R. Pisarczyk: Masowe zachorowanie na wiosnę 1929 r. w D. O. K. IX.

Przyroda i technika, rok IX, nr. 2, z lutego 1930: A. Dunajewski: Kilka słów o tępieniu ptaków drapieżnych. — F. Burdecki: Życie gwiazd. — H. Teisseyre: Lodowce Alp. —

Przyroda i technika, r. IX, nr. 3, z marca 1930: H. Teisseyre: Lodowce alpejskie. — W. Borowicz: O możliwości komunikacji międzyplanetarnej.

Trzeźwość, nr. 1—3, z r. 1930: J. Szymański: Ś. p. prof. Dr. Benedykt Dybowski. — A. Kuropatwiński: Stan lekarski, a idea abstynencka. — M. Skokowska-Rudolfowa: Alkoholizm a gruźlica. — T. Janiszewski: Korespondencja z Witowa. — J. Glass: Propaganda alkoholizmu w podręczniku szkolnym. — E. Oleska: Legenda. — Z. Koskowa: Alkohologja w szkole. — M. Skiba: Alkoholizm inteligencji.

Polski przegląd radjologiczny, tom IV, zeszyt 3—4 z r. 1930: Z. Stankiewicz: Dr. Zygmunt Grudziński (wspomnienie pośmiertne). — B. Sabat: O roentgenografji międzypośladkowej (roentgenografia interclunalis) kości ogonowej. — B. Sabat: O roentgenografji śródnarządowej, w szczególności śródprostniczej i śródżołądkowej. — N. Mesz, J. Fliederbaum i B. Markuszewicz: Dwa przypadki achondroplazji. — Z. Stankiewicz: Doniosłe uproszczenie metody Grudzińskiego umiejscowienia ciał obcych metalicznych w gałce ocznej. — W. Zawadowski i Z. Żołędziowski: Z doświadczeń radjoterapeutycznych w okulistyce. — J. Kokoczyński: O sprawdzaniu zegarów przy aparatach roentgenowskich. — W. Zawadowski: Wrażenia z pobytu w szpitalach i pracowniach radjologicznych w Anglji. — Z. Stankiewicz: Metoda i technika pracy w „Radiumhemmet" w Sztokholmie.

Przemysł chemiczny, nr. 6, z marca 1930: M. Mączyński i W. Skalmowski: Z prac nad ustaleniem własności i metod badania polskich smół drogowych. — S. Mantel: Krzemianowanie wapniaków dla celów drogowych.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 11, z 13 marca 1930: J. Mackiewicz: O pewnych zespołach sympatalgicznych oraz ich leczeniu. — M. Prokopowicz-Wierzbowska: Badania nad przepuszczalnością zapory krwiomózgowej dla ciał odpornościowych. — W. Czarnocki: Ostra martwica trzustki (Streszcz. zbior.). — O. Bujwid: Jeszcze słówko o języku naszych prac naukowych. — C. Szabat: W sprawie Kas chorych. — L. Zamenhof: Z dziejów medycyny (c d.).

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 13, z 27 marca 1930: N. Ambaszówna: Pięć przypadków samorodnego pęknięcia serca. — W. Zawadowski: W sprawie niebezpieczeństwa pożaru i wybuchu błon radjograficznych. — H. Frenklowa: W sprawie stosowania naświetlanej ergosteryny (Streszcz. zbior.). — B. Żmigród: Samorządy a ustawa szpitalna. — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (d. d.).

Archiwum medycyny wewnętrznej, Tom VIII, zeszyt 1, z r. 1930: L. Blacher: W sprawie znaczenia dla kliniki liczby płytek we krwi oraz poziomu wskaźnika płytkowego. — A. Falkiewicz: O możliwości wykazania zaburzeń przewodnictwa bodźców w obrębie wiązki przedsionkowo-komorowej (analiza elektrokardiogramu jednego przypadku). — A. Falkiewicz i Z. Tomanek: W sprawie podstawowej przemiany materji w chorobach serca. — J. Felix i K. Ściesiński: Nietypowe odczyny układu krwiotwórczego. — J. Jankowski i L. Ptaszek: Tarczyca a przemiana spoczynkowa (p.s.). — J. Klukowski: Wyniki badania metodą interferometryczną stanu gruczołów dokrewnych i nerek w nadciśnieniu tętniczem. — L. Szyfman, J. Wajnsztok i M. Kocen: O zachowaniu się kwasu moczowego we krwi u chorych na gruźlicę płucną. — J. Węgierko: Badania nad cukrzycą ze szczególnem uwzględnieniem zasad racjonalnego jej leczenia dietą oraz insuliną.

Wiedza lekarska, rok IV, zeszyt 3, z marca 1930: M. Grzybowski: Najczęstsze błędy popełniane w rozpoznawaniu i leczeniu chorób skóry przez lekarzy nie-dermatologów. — J. Jirgang: Z teki lekarza.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Časopis Lekařu českych.

Rocznik LXIX. Zeszyt 1. 1930.

Nekrolog Docenta Dra Zaleta Brucknera.

Docent K. Henner: *Z. Bruckner.*

Dr. J. Caesar: *Za docentem Z. Brucknerem.*

Prof. Dr. A. Jirasek: *O pojęciu i przebiegu umierania i śmierci wśród chorych chirurgicznych.*

Dr. J. Orbohlav: *Występowanie postaci mutacyjnych przy użyciu niektórych metod służących do bakterjologicznego wykazania duru brzusznego.*

Dr. V. Rapant: *Przypadek empyemu tyfusowego.* U 20-letniego robotnika wykazano pierwotne ropne zapalenie opłucnej, umiejscowione w lewej połowie klatki piersiowej. Z płynu wydobytego wyhodowano czystą kulturę prątków tyfusowych. Badanie bakterjologiczne moczu, stolca, soku dwunastnicowego, treści woreczka żółciowego i żółci wątroby wypadły ujemnie. We wywiadach nie stwierdzono dat, któreby wskazywały, że chory przechodził tyfus. Chory opuścił szpital wyleczony drenażem Bülaua.

Prof. Dr. A. Ostrčil: *Kilka słów o reformie zjazdów naukowych.*

Prof. Dr. V. Libensky: *Jakie jest zadanie, jakie są cele czechosłowackiego towarzystwa kardiologicznego.*

Dr. L. Fischer: *Leczenie chorych w domu.*

Doc. Dr. J. Gruss: *Leczenie raka jajnika naświetlaniami.*

Sprawozdania z książek i czasopism.

Sprawozdania z posiedzeń Towarzystw lekarskich.

Zeszyt 2.

poświęcony prof. Dr. Józefowi Cislerowi z okazji 60-lecia.

Prof. Belinoff: *Sur la traitement des rétrécissements de l'osephage a l'aide de boulons.*

Dr. F. Bouz: *Leczenie inhalacyjne chorób górnych dróg oddechowych i chorób narzadu oddechowego.*

Doc. Dr. K. Greif i As. Dr. F. Novak: *Leczenie raka przełyku radem na podstawie dłuższych specjalnych badań.*

Leczenie zapomocą radu raka przełyku zasługuje na pierwszeństwo przed metodą operacyjną, która wedle statystyk wykazuje prawie 100% śmiertelności (przy nowotworach piersiowych), ze względu na swe stosunkowe bezpieczeństwo. Należy wyłączyć, o ile tyczy się stosowania wśródnowotworowego, — nowotwory dalej posunięte, zupełne albo prawie niezupełne (przepuszczalne) nowotwory. Nadają się do tego leczenia zwłaszcza przypadki początkowe, przyścienne, ograniczone tylko na wnętrze przełyku. Te jednak dotąd jeszcze rzadko bywają rozpoznawane. Jako miarę dla praktycznego lekarza, pozbawionego pomocniczych środków rozpoznawczych, poleca kierowanie się gęstością potraw. Przypadki w których pokarm kaszowaty jeszcze dobrze przechodzi nadają się do leczenia przy pomocy metody mechanicznej, rozszerzenia światła sondą radową. Niezbędność gastrastomji usuwa się przy pomocy tej metody. Niestety jednak chorzy pomimo tego, iż przełyk zostaje wolny, umierają z powodu charłactwa. Możliwe, że następuje zatrucie jadami, uwolnionymi z naświetlonego nowotworu.

Systematyczne zaszczepianie całego nowotworu przy pomocy filtrowanych igieł jest w przypadkach dalej posuniętych rzadko zupełnie możliwe do przeprowadzenia. Wedle możliwości używamy kombinacji wszystkich podanych sposobów wewnętrzno- i zewnętrzno-przełykowych, zależnie od potrzeby przypadku i jego zachowania się.

Leczenie radem w kombinacji przez autorów wprowadzonej jest według badań dotychczasowych leczniczą metodą paliatywną, zaś niekiedy znacznie przedłużającą życie chorego. Zaleta tego leczenia polega na tem, że utrzymuje przełyk bądź trwale wolnym, albo na długi okres czasu odsuwa interwencję chirurgiczną. Zupełnego wyleczenia przez wygojenie nowotworu dotąd nie osiągnięto.

Dr. J. Hylašek: *Dwa cudze ciała w oskrzelu, a cudze ciało w jamie szczękowej.*

Dr. D. Jelinek i Dr. Sachs: *Do patologji drgania strun głosowych.*

Prof. Dr. A. Jirasek: *Chirurgiczne leczenie strumae exophtalmicae.* Chirurgiczne leczenie wola wytrzeszczowego usprawiedliwiają najbardziej dotychczasowe wyniki, które jasno się odbijają od niepomyślnych wyników wszystkich innych środków leczniczych (dieta, spokój, psychoterapja, elektryzacja, leczenie farmakologiczne, naświetlenie roentgenem i radem, wstrzykiwanie emanacji radu). Najlepsze wyniki leczenia operacyjnego wola wytrzeszczowego przyniosły radykalne zabiegi na gruczole tarczykowym. Wiodła do nich struma Basedoviana jako jedyny uderzający, patologo-anatomicznie wykazany i chirurgicznej encheirezie przystępny objaw hyperthyroidyzmu. Co się tyczy kwestji, czy większy i zmieniony gruczoł tarczykowy przy str. ex. jest pierwotnem siedliskiem i źródłem choroby (hyperthyreoidysmus pierwotny) czy wtórnem (wpływy pozatarczykowe Holst, Crile, Chwostek), albo jednym z objawów zespołów wielogruczołowych, gdzie może posiadać również wartość kompenzacyjną, nie jest pewne. Również niemożliwem jest zaniedbać wpływy systemu nerwowego, na zmianę jakości produktu str. ex. Znaczenie wielkiej grasicy dla str. ex. nie jest dotychczas wyraźnie wyjaśnione, praktycznie pozostaje bez znaczenia. Najlepszym środkiem leczniczym jest chirurgiczny. Nie jest on jednak środkiem jedynym, dla wszystkich przypadków str. ex. Pewna liczba lżejszych postaci str. ex. da się wyleczyć konserwatywnie. Przypadek operowany musi być przed zabiegiem i po zabiegu leczony w instytucie, również operacja pozostaje tylko ogniwem najcharakterystyczniejszem i najbardziej skutecznem w łańcuchu terapeutycznych możliwości. Ze stanowiska wskazania operacyjnego dzieli autor przypadki str. ex. następująco: a) zgoła lekkie przypadki należą przeważnie do dziedziny leczenia konserwatywnego, b) średnie po trzy — sześciomiesięcznem bezskutecznem leczeniu konserwatywnem należą do chirurga, c) ciężkie przypadki są przeważnie chirurgiczne. W przypadkach z ciężkiemi zmianami wtórnemi na sercu, wątrobie i nerkach jest operacja wprawdzie teoretycznie wskazaną, często jednak ryzykowną, względnie praktycznie przeciwwskazaną. Ze stanowiska klinicznego przebiegu i czasu powstania strumy rozróżnia się prawdziwą strumę exoph. (choroba Parry, Graves, Basedov, Flajani, Pierre-Monie, hyperthyroidismus Crila) i strumę z hyperthyroidismem (adenoma toxicum, struma basedoviana). Kliniczny obraz u obu tych grup, zupełnie rozwiniętych może być równy: u pierwszej są równo rozrośnięte objawy, toksyczne i sympatyczne, u drugiej wysuwają się na plan pierwszy tylko toksyczne. Według nich rozróżnia się według Labego „Syndroma sympathique basedoviforme". Zwiększenie metabolizmu podstawowego jest objawem hyperthyreoidyzmu, którego stopień wykazuje swą wysokością. Pod tym względem wspiera on przedewszystkiem nasze rozpoznanie w przypadkach klinicznie niejasnych. Prognostycznie możliwem jest wysokość metabolizmu oznaczyć tylko w łączności z innymi objawami narządów ważnych: serca, wątroby, nerek i systemu nerwowego. Praktycznie posiada metabolizm znaczenie jako kontrolor wpływu leczenia przedoperacyjnego i wyników leczniczych.

Za jedyny sprawny zabieg operacyjny str. ex. należy dzisiaj uważać subtotalną strumektomję. Całkowitą uważa autor za sposób niefizjologiczny, który nie uwalnia operowanego od niebezpieczeństwa i dalszego leczenia. Sympatektomję karkową uważa za wskazaną tam, gdzie są narażone gałki oczne z powodu znacznego wytrzeszczu, gdzie pozostają dolegliwości sympatykogenne po strumektomji, gdzie niemożliwym jest zabieg radykalny a w końcu jako suwerenna operacja Labbe'go. Ligatura naczyń powinna znaleść miejsce tam tylko, gdzie niemożliwa jest z powodu złego stanu ogólnego operacja radykalna. Zadaniem przyszłości jest zbadać możliwości i drogi zabiegów na gruczołach wewnętrznego wydzielania, posiadających pewne znaczenie w zespole str. exoph.

Najlepszym sposobem znieczulenia przy operacji str. ex. jest analgetyczne stadjum osiągnięte przy pomocy NO_2 i znieczulenie pola operacyjnego 1/2% nowokainą. Narkoza ogólna wyżej wspomniana jest bezwzględnie wskazaną dla uniknięcia shocku psychicznego. Technika operacyjna autora jest następująca: cięcie Kochera, podwiązanie naczyń według Quervaina, jednostronna ekstyrpacja ekstrakapsularna, drugostronna redukcja resekcji z opaleniem rany i starannym szwem. Dren szklany tylko przy niedostatecznem tamowaniu krwawienia. Grasicy, mechanicznie bez znaczenia, nie usuwamy nigdy. Należy się starać szybką i staranną techniką przeprowadzić strumektomję odrazu poto, aby pozostała wielka część po pierwszej części operacji dwuczasowej swem wydzielaniem jak do obiegu, tak do rany nie przyczyniała się do rozwinięcia objawów toksycznych. Jeżeli ogólny stan operowanego pogorszy się w czasie zabiegu, to przerwanie operacji posiada absolutną indykację życiową. Wyniki operacyjne u str. ex. według doświadczeń autora nie zależą tylko od techniki ale przedewszystkiem od wyboru przypadków. Porównanie pojedyńczych statystyk jest dzisiaj bardzo trudne, ponieważ są w nich zaliczone do równych grup przypadki niezgadzające się tak co do intensywności objawów, jak co do rozwoju choroby. Również posiadają tu znaczenie różnice miejscowości, rasowe i socjalne różnice u chorych, w niedostatecznej mierze uwzględniane. Śmiertelność po-operacyjna waha się między 0,51% (Mayo 1929) aż do 15,8% (Kustner-Baruch 1911). Śmiertelność według statystyki autora wynosiła 13,7%. Najczęściej klinicznie wykazaną przyczyną śmierci operowanych jest farmakologicznie nie dająca się owładnąć słabość serca. Kliniczny obraz przed śmiertelnym końcem miewa charakter ostrego hyperthyreoidyzmu. Wielka grasica posiada znaczenie tylko o tyle, że jest objawem stanu grasico-chłonnego. Przy osądzaniu ostatecznych wyników operacyjnych uważa autor i Syllaba za zdrowe te przypadki operowane, które mają stałe ilość tętna około 80 min., których wole, względnie reszta gruczołu tarczykowego, pozostaje stałą, wytrzeszcz się zmniejszył, wyraz oblicza nie jest patologiczny, waga ciała wzrosła, zniknęły nerwowe i sercowe dolegliwości, chory czuje się zdrów i jest zdolny do pracy. Podobnych przypadków wyleczonych wykazuje leczenie operacyjne str. exoph. 30—50% (materjał autora 62%). Polepszone przypadki (zmniejszenie tachykardji, polepszenie stanu

odżywienia, podmiotowe uczucie zdrowia i zdolność do pracy) oblicza się na 40—85% (autor 27%).

Trudno jest przewidzieć losy chorych, operowanych. Należy zwrócić uwagę na stan ogólny, stan mięśnia sercowego, wątroby i nerek. Dotychczas nie obalono wartości objawu Kostliwego. Za opanowaniem stanu po operacji przemawia polepszenie klinicznego obrazu i obniżenie metabolizmu przy leczeniu przedoperacyjnem. Jednak czasami i te objawy zawodzą.

Prof. Dr. Vymola i as. Dr. Kopać: *Płonica a prątek Löfflera*. Autorzy podają statystyczny rozbiór bardzo częstych kombinacyj schorzenia płoniczego i błoniczego. Zwracają uwagę na stałą i dokładną kontrolę tak jamy ustnej i krtani jak i jamy nosowej i to przez cały okres trwania choroby. Czasowa koincydencja powikłań usznych szczególnie z zajęciem jamy nosowej jest wskazaniem do wczesnego i dostatecznego użycia surowicy przeciwbłoniczej. Znaczny odsetek typowych zapaleń błony śluzowej nosa z charakterystycznym wyciekiem wymaga dokładnego badania i przekontrolowania zapodań Mandelbauma, ponieważ tą drogą może być rzeczywiście usunięte ognisko dalszego zakażenia płonicy.

Dr. M. Karásek: *Zranienia nosa*.

Dr. J. Kralovec: *Literackie pierwowzory Cislera*.

Dr. V. Kraus: *Wspomnienie jubileuszowe*.

Dr. V. Kutvirtowa: *Psychologiczne typy akustyczne i optyczne u uczniów szkół powszechnych i wydziałowych miasta Berna, dotkniętych jąkaniem*.

As. Dr. R. Michl: *Zapalenia grypowe górnych dróg oddechowych i pobocznych jam nosowych*.

Prof. Dr. Ninger (Brno): *Fractura uvulae*.

Prof. Pelnař (Praha): *Rak woreczka żółciowego według specjalnych doświadczeń*.

Pierwotny rak woreczka żółciowego jest książkowo chorobą niezbyt rzadką, która o wiele częściej nagabuje kobiety aniżeli mężczyzn. Powstaje na przejściu do wieku starszego a pierwsze jego objawy są bardzo niepewne: najczęściej bywają to nieprzyjemne uczucia w prawem hypochondrium i boleści stale lub w napadach występujące, promieniujące ku prawej łopatce, albo nieokreślone objawy dyspeptyczne, do których dołącza się bądź znaczna bolesność wątroby (typ wątrobowy) albo żółtaczka (typ biljarny). Rychło zaczyna chory tracić na wadze a do 6 miesięcy umiera bądź w charłactwie badź w 2/3 przypadkach z obrazem icterus gravis. W okresie ostatnim może się przyłączyć i nieznaczny ascites. We wywiadach spotykamy się z napadami kamieni żółciowych.

Objektywnie znajdujemy zwiększoną wątrobę, zwłaszcza lewego płatu, w większości przypadków wrażliwą, rzadziej guzowatą. Pod wątrobą możemy w połowie przypadków wymacać woreczek żółciowy (Rolleston) jako mały guz gładki, kulisty, nie zawsze bolesny, później nierówny, twardy. Co do etjologji to przyjęty jest w większości pogląd Archibalda Leitcha, przypisujący powstanie raka, lata trwającemu drażnieniu błony śluzowej woreczka żółciowego (w 80—90% kamienie żółciowe). Ten pogląd zwalczają liczni uczeni; podają, iż około cudzych ciał wyrostka robaczkowego, około kamieni w miedniczce nerkowej nie rośnie rak, aczkolwiek ma tu miejsce również podobne drażnienie. Również podaje się, iż również liczba raków woreczka żółciowego u ludzi cierpiących na kamienie żółciowe jest stosunkowo nieznaczna 5%, tylko wyjątkowo w niektórych statystykach 10—14% (Alder). Należy przypuścić obok trwałego drażnienia istnienie jeszcze specjalnej osobistej skłonności chorego. Autor opiera się na 18 przypadkach, badanych na klinice, u których autopsja wykazała raka woreczka żółciowego. Co się tyczy płci to było 12 kobiet a 6 mężczyzn zatem stosunek 2 : 1, mniejsza zatem przewaga kobiet, aniżeli podaje literatura. Co do wieku było 14 powyżej 50-ciu lat (zatem około 78%) między 40—49 rokiem 3, a jeden przypadek 39 lat. Co do etjologji znaleziono przy sekcji kamienie u 12 (więc w 66%), u 12 kobiet znaleziono kamienie tylko u jednej, więc u kobiet prawie 91%, u mężczyzn tylko u jednego znaleziono (17% mężczyzn). Ciekawem jest, że we wywiadach tylko w dwóch przypadkach zaznaczono, iż chorzy przechodzili ataki kolki wątrobowej, a to w jednym przypadku kilka miesięcy, w drugim rok przed przybyciem na klinikę. *Nigdy nie miały miejsca kolki kilka lat trwające*. Objawy początkowe: u 3 chorych rozpoczęła się choroba rychłem chudnięciem i osłabieniem, u 2 żółtaczką mechaniczną, u 13 (72%) boleściami w okolicy wątroby. W dalszym przebiegu: a) były boleści u 16 z 18 chorych zatem prawie w 90%, a to w okolicy wątroby, najczęściej w okolicy woreczka żółciowego, b) żółtaczka rozwinęła się ogółem u 7 chorych (39%) a trwała aż do śmierci, która nastąpiła u 3 z nich z obrazem icterus gravis, c) obstrukcja była częstym objawem od początku choroby, d) postępujące charłactwo było wyraźne u wszystkich chorych a było objawem u większości wczesnym, e) anemja nie była uderzająca, f) chęć do jedzenia w większości była słaba, znaczniejsze dolegliwości żołądkowe zwykle nie istniały.

Objektywnie znaleziono wątrobę powiększoną i bolesną w 80%, w większości przypadków nierówną, czasem wyraźnie guzkowatą i woreczek był macalny prawie w połowie przypadków, u 4 jako opór niepewny. W jamie brzusznej zwykle nie było przerzutów macalnych, gruczoły były w 2 przypadkach twarde i nad obojczykiem powiększone. Ze strony trzustki nie było objawów. U 4 dała się wyprowokować glikozurja przy pomocy 50 g glukozy.

Bardzo często się objawiały niestałe i zmienne stany podgorączkowe a we krwi u 8 badanych była zawsze leukocytoza obcjętnochłonna 28—14.000, w jednym 18.200, w drugim z 29.000 ciałkami białymi. Chorzy umierali przeważnie w kilka miesięcy od pierwszych objawów subjektywnych, najpóźniej w 7 miesiącu. Przypadki z żółtaczką wiodą rychlej do śmierci. Przy sekcji znaleziono, że rak przerastał do wątroby w 72%, przerastał i tworzył przerzuty w 83%, zrastał z okolicą, przerzucał się na opłucną, płuco, jajnik, nadnercza, trzustkę, móżdżek, na kość. Rozpoznanie raka woreczka żółciowego jest bardzo trudne. Od cholelithiasis jest ulubionym objawem różniczkowym zwiększony woreczek żółciowy, który jest w przypadku czystej cholelithiasis macalny wyjątkowo, zaś raka w połowie przypadków. Jeśli znajdziemy woreczek twardy, guzowaty u chorego, u którego przedtem macalny woreczek był miekki i gładki, jest rozpoznanie prawie że pewne.

Ani przy operacji nie jest rozpoznanie zawsze możliwe, jak ukazują dwa przypadki, o których wspomina Mayo Robson. Rolleston opisuje swój przypadek, który operował Warrington Haward: był to przypadek kalkulozy, a o zgrubiałej ścianie woreczka, nie było możliwe rozstrzygnąć; wycięto część do rychłego badania mikroskopowego a zanim operator wyjął 117 kamieni żółciowych, doniósł histolog, że zmiany na ścianie są tylko zapalne. Woreczek zapalny, zwłaszcza jeśli zrasta z okolicą, z żołądkiem, jelitem, omentum i jeżeli są zapalnie obrzękłe sąsiednie gruczoły, zupełnie wygląda jak nowotwór (Rolleston). Nauka wynika z tego, że nie wolno ufać rozpoznaniu cholelithiasis w wieku podeszłym, jeżeli wywołuje trwałe dolegliwości, mianowicie boleści atypowe, i jeśli jest macalny woreczek. Różniczkowe rozpoznanie od raka przewodów żółciowych i głowy trzustki opiera się na tem, że rozciągnięty woreczek jest u raka przewodu gładki, hydropiczny. Ta różniczkowa diagnoza nie jest już praktycznie tak ważna, jak dawniej. Leczyć raka woreczka nie można środkami wewnętrznymi, brak również doświadczeń, jak działa naświetlanie. Leczenie prewentywne raka woreczka, szczególnie u kobiet może polegać tylko na wczesnej operacji kamieni. Najwięcej operacyj przeprowadzono w przypadkach przewlekłej cholecystitis, w większości przypadków powikłanej z cholelithiasis.

A. Dr. Polednak: *Rak krtani*.

A. Přecechtěl: *Przyczynek do kliniki i patologiczno-histologicznych zmian narządu słuchowego przy ostrej białaczce*.

Prof. Dr. M. Seemann: *Czynność płciowa a głos*. Ewolucja i inwolucja głosu są ściśle związane z ewolucją gruczołów płciowych. Głos się rozwija od niezróżniczkowanego typu głosu dziecinnego pod wpływem wydzielania wewnętrznego gruczołów płciowych równolegle z rozwojem innych wtórnych objawów płciowych do jasno zaznaczonego typu płciowo dojrzałego osobnika męskiego wzgl. żeńskiego. We wieku starczym, po afunkcji gruczołów płciowych, gdy zacierają się i inne somatyczne wtórne objawy płciowe, występują w głosie zmiany w kierunku heteroseksualnym t. z., że głos starców staje się wyższym zaś głos staruszek pogłębia się. W wieku starczym bardziej podeszłym charakter głosu zbliża się napowrót do typu monoseksualnego, podobnego do wieku dziecięcego.

Prof. Dr. E. Sieber: *Ozon w lecznictwie chorób nosa i karku*.

Dr. M. Skalicka: *Statystyka rozpoznanych chorób od 1. VIII 926 — 30. VI 1929*.

Prof. Dr. B. Slavik: *Klinika mięsaków wewnętrzno-ocznych*.

Prof. Dr. Fr. Šamberger: *O chorobach skórnych na podstawie zmian w sekrecji i obiegu limfy*.

Dr. R. Tarjan: *Quelques remarques relatives au traitement actuel des maladies des voies respiratoires*.

Dr. Fr. Taussig: *Do kwestji powiększenia migdałków i ich leczenia.*

Prof. Dr. Vymela: *O leczeniu skleroma.*

Prof. Dr. B. Viškovsky: *Próby leczenia i skleroma i ozeny zakażeniem malarycznem.*

Fr. Sekanina: *Cisler jako beletrysta, powieściopisarz i dramaturg.*

Prof. Sieber, Dr. Volkać i Dr. Rosel: *Prof. Cisler a klinika prof. Dr. Thomayera.*

Dr. M. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

Le Scalpel.

Nr. 28. — 1929.

De Rudder: *Kilka uwag w sprawie stosowania Atophanylu w schorzeniach reumatycznych.* Autor wstrzykiwał Atophanyl w kilku przypadkach gośćca, opornych na wszelkie inne metody leczenia, osiągając wyniki bardzo dobre. W celu zapobieżenia nawrotom poleca wstrzykiwać Atophanyl jeszcze przez pewien czas po wyleczeniu. Objawów ubocznych nigdy nie spostrzegał. Przeciętna kuracja Atophanylem wymaga 10—15 zastrzyków, jeden zastrzyk dziennie względnie co drugi dzień.

Piśmiennictwo włoskie.

Giorn. Clin. med.

Nr. 9. — 1928.

Elisa Arisi: *O działaniu Atophanylu na niektóre zachorzenia pochodzenia gośćcowego.* Autorka stosowała Atophanyl w przewlekłym i ostrym wielostawowym reumatyźmie, rwie kulszowej oraz w *pleuritis exsudativa i sicca.* Nawet duże dawki były zawsze dobrze znoszone. W przypadkach gośćca i rwy kulszowej wyniki były bez wyjątku dobre. Również w zapaleniu opłucnej następowało polepszenie.

Piśmiennictwo niemieckie.

Wien. med. Wochenschrift.

Nr. 45. — 1929.

Dr. H. Rubritius: *Pyelitis i pyelonephritis.* W ostrem zapaleniu miedniczek stosuje autor odpowiednią dietę oraz Urotropinę doustnie. W przypadkach z podwyższoną ciepłotą bardzo dobre wyniki dawała mu dożylnie stosowana Cylotropina. W przypadkach łagodnie przebiegającego zapalenia miedniczek należy postępować konserwatywnie: chory powinien leżeć w łóżku, pozatem odpowiednia dieta i Cylotropina dożylnie.

Münch. Med. Wochenschrift.

Nr. 20 — 1929.

Dr. J. Klüber: *Doświadczenia z Medinalem.* Autor zwraca uwagę na znany i wypróbowany środek nasenny Medinal. Preparat ten nie wywołuje, jak stwierdził Autor, żadnego szkodliwego wpływu na serce, (badanie parcia krwi, tętna, częstości oddechu). Medinal nie powoduje nawykania i jest dobrze znoszony nawet przez pacjentów z wrażliwym żołądkiem. Ze wskazań przytacza autor neurastenję, histerję, stany podniecenia i depresji, psychozy, melancholję, schizofrenję i t. p. Medinal nadaje się również do przeprowadzenia kuracji przeciwmorfinowej.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 13. XI. 1929 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Demonstracje chorych.

Kol. Zacharski: Chory zachorował 12. X. 1929 nagle wśród dreszczy, gorączki, kaszlu i bólów głowy. Na klinikę przyjęty 15. X. 1929, w dniu przyjęcia stwierdzono u chorego temp 38° i naciek zapalny w dolnym płacie płuca prawego. Zapalenie miało charakter zapalenia wędrującego i zajęło płat środkowy i część górnego prawego. Trwało 10 dni i miało przebieg ciężki W 10-tym dniu gorączka opadła krytycznie, ale w następnych dniach znów się podniosła ponad 39° C i przybrała typ remitującej. W czasie prześwietlenia płuc w dniu 25. X. 1929 stwierdził roentgenolog w płucu prawem na wysokości 3-go żebra prawego jamkę wielkości orzecha włoskiego, z poziomem światłem płynu i rozpoznał ropień płuc. W dniach 29. X. i 2. XI. chory wymiotował. W wymiocinach była ropa w której stwierdzono obecność pneumokoka. Chory gorączkował do 4-go XI. potem miał tylko temp. podgorączkową. W miejscu odpowiadającym ropniowi stwierdzało się klinicznie tylko objawy nacieku z rzężeniem średniobańkowem. Odczyn Pirqueta wypadł u chorego ujemnie; chory nie odpluwał, oddech nie był cuchnący. Od 12. XI. zaczęła się u chorego tworzyć *kyphosis* prawostronna; prześwietlenie płuc wykonane w tymże dniu wykazało w miejscu ropnia bliznę. Chory opuścił klinikę 15. XI. 1929 r. Leczenie w czasie choroby było tylko objawowe, z powodu dość dobrego stanu chorego.

W dyskusji prof. Latkowski przypomina, że w klinice medycznej również obserwowano ostatnio ropnie płuc. W obu tych przypadkach stosowano leczenie preparatami chininowymi i arsenowymi z dość dobrym wynikiem.

Kol. Reich przedstawia *przypadek empyema pleurae interlobare.*

Prof. Lewkowicz przedstawia *przypadek peritonitis pneumococcica.*

W dyskusji prof. Latkowski zaznacza, że interniści rzadko mają sposobność obserwowania takich przypadków, bo są częstsze u dzieci. Natomiast spotyka się w zapaleniu płuc podrażnienie otrzewnej, wskutek dostania się do niej pneumokokków, jak to sekcjach stwierdzano. Podrażnienie to może być powodem bólów w jamie brzusznej. Według Volharda zapalenie otrzewnej pneumokok. jest często zejściem nefrozy.

Prof. Lewkowicz: Bóle otrzewnej w zapaleniu płuc można rozmaicie pojmować. Czucie narządów wewnetrz. idzie przez *N. vegetat.* i potem występują artykulacje z nerwami czuciowymi skóry.

Druga możliwość ta, o której wspomniał Prof. Latkowski, że w otrzewnej stwierdza się pneumokoki.

Prof. Latkowski zaznacza, że nie mówił o wszystkich przyczynach bólów w jamie brzusznej. Mówił tylko o tych przypadkach zakażenia pneumokokkami w których pneumokokki dostają się do otrzewnej drogą krwi, np. przy zapaleniu płuc i są powodem błędnego rozpoznania *appendicitis.*

Dr. Hirszberżanka: zapalenie pneumokokowe otrzewnej stwierdza się częściej u dziewczynek i badanie wydzieliny z pochwy ułatwia rozpoznanie.

Prym. Dyboski przedstawia 1) *przypadek z tuberkulidami,* 2) *Przypadek erytrodermia (état premycotique),* 3) *Periostitis tibiae luetica.*

W dyskusji Prof. Latkowski.

Dr. Hirszberżanka przedstawia ze Szpitala św. Ludwika *przypadek Icterus haemolitycus* u dziewczynki Krystyny J. l. 9. cierpiącej od roku na bóle głowy i łamanie w kończynach Nieżyjący ojciec dziecka w 14. roku życia przebył operację wyłuszczenia śledziony. Dziecko okazuje równomierne żółtaczkowe podbarwienie twardówek i powłok, powiększenie wątroby na 2 palce poniżej pępka i twardej śledziony poniżej pępka. W moczu urobilinogen i urobilina, stolce ciemno zabarwione. W krwi obok niedokrwistości mikro- i anisocyty i polichromatofile. Leukocytoza 14.000, wskaźnik 1. Surowica krwi żółtawa. Odczyn Wassermanna ujemny, odczyn Van den Bergha pośredni dodatni. Odporność krwinek na rozczyn NaCl 0,50—0,42. (Barwienie przyżyciowe błękitem krezylo-brylantynowym wykazało bardzo liczne retikulocyty).

Prof. Latkowski u chorej tej niema takiej wybitnej mikrocytozy, czaszka nie jest wieżową, nie wykazano obecności *substantia filamentosa* którą znajduje się w *icterus* dziedzicznym.

Zapytuje jaka ilość Hb jest we krwi. Przypadek przedstawiony nie jest bardzo typowy.

Kol. Hirszberżanka w odpowiedzi.

Kol. Malkiewicz, przedstawia *przypadek bronchopneumonia disseminata.*

W dyskusji Kol. Adamowicz.

Prof. Lewkowicz demonstrował ten przypadek studentom jako przypadek *dyspnoe et cyanosis sine materia* i liczył się tutaj z możliwością ropni rozsianych.

Prof. Latkowski zabiera głos w sprawie terminologji skrócenia odgłosu wypukowego i uważa że termin ten należy usunąć ze słownictwa lekarskiego jako nieodpowiedni, jeśli ma oznaczać stłumienie odgłosu wypukowego, a oznacza tylko jedną ze składowych tego pojęcia.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 1 kwietnia 1930 r. 1. J. W. Grot, Fr. Kowalski, Wł. Marat, St. Sawicki, St. Windyga: Badania nad regulacją cukru we krwi pod wpływem wysiłku. 2. Janina Misiewicz: Promieniolecznictwo gruźlicy.

Posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego poświęcone sprawom szpitalnictwa odbyło się w środę, dn. 2 kwietnia 1930 r. Wł. Borawski: Budowa szpitali i sanatorjów gruźliczych w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej w związku z I-szym Międzynarodowym Kongresem Szpitalnictwa w Atlantic City.

„Warszawski Kalendarz Lekarski na r. 1930" Rocznik VI. Część I — naukowa, zawiera następujące prace: „Badanie fizykalne w chorobach wewnętrznych" — Z. Goreckiego; „Metody badania dróg oddechowych" — St. Rudzkiego; „Metodyka badania narządu nerwowego" — Wł. Sterlinga: „Plan badania zaburzeń psychicznych" — J. Nelkena; „Rozpoznanie chirurgiczne" — doc. J. Rutkowskiego; „Metody badania i rozpoznawania chorób kobiecych" — doc. Monsiorskiego; „Badanie położnicze" — doc. H. Becka; „Zarys badania narządu wzroku — doc. W. Melanowskiego; „Metodyka badania skóry" — St. Kapuścińskiego; „Laboratoryjne metody badania w chorobach skóry i wenerycznych" — M. Grzybowskiego; „Leczenie uzdrowiskowe w Polsce" — doc. A. Sabatowskiego; „Leczenie promieniami Roentgena" — A. Sabata; „Technika drobnych zabiegów chirurgicznych" — M. Trawińskiego; „Spis leków według ich działania" — W. Knappego; Międzynarodowe mianownictwo chorób.

Cz. II — informacyjna — zawiera najbardziej szczegółowe dane o Służbie Zdrowia Publicznego, — o stanie szpitalnictwa — (wykaz 650 szpitali — z podziałem na łóżka i nazwiskami Lekarzy Naczelnych) — Spis 240 Kas Chorych (z podaniem nazwisk wszystkich ordynujących lekarzy — około 3 tys. nazwisk, władz kasowych i t. d.), Skład Izb Lekarskich, uniwersyteckich Wydziałów Lekarskich, spis instytucyj lekarskich naukowych, społecznych i zawodowych, dane o prasie lekarskiej, spis aptek m. Warszawy, listę lekarzy m. Warszawy. Cena za 2 tomy — zł 7.50

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. IX. posiedzenie naukowe odbyło się dn. 28 marca 1930 z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. F. Mehrer: Przypadek śródżylnej pyelografji (pokaz). 2) Kol. A. Trawiński: Zatrucia mięsne (wykład). 3) Kol. A. Falkiewicz: Przypadek napadowego częstoskurczu pochodzenia przedsionkowego (pokaz z elektrokardiogramem). 4) Kol. W. Elmer, L. Ptaszek, M. Scheps: Badania klin.-doświadczalne nad działaniem vasopressyny i oksytocyny na peristaltykę jelit i leczenie vasopressyną porażeń jelitowych (wykład z pokazami). W dyskusji zabierali głos Kol.: Sieradzki, Legeżyński, Fell.

Polski Kalendarz lekarski na r. 1930. Z prawdziwem zadowoleniem przyjąć należy tegoroczne wydawnictwo Polskiego Kalendarza Lekarskiego. Dział terapeutyczny i farmakologiczny zawierają najnowsze zdobycze z zakresu medycyny, przyczem podane leczenie uwzględnia krytycznie różne środki terapeutyczne. Mile uderza wprowadzenie daleko idących skrótów, przez co cały układ podręcznika zaskuje na sprężystości. Wskazanem byłoby na przyszłość jeszcze bardziej ograniczyć rozmiar kalendarza, choćby z pominięciem pewnych działów jak np. kosmetyki, synonimów i t. d.

Wydawcy należy się szczególne uznanie za piękną formę wydawnictwa. Redakcji pod kierownictwem Dra Bergera życzymy dalszych sukcesów i rozwoju w tej żmudnej choć wdzięcznej pracy.

Poznań.

Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Polskiem Towarzystwem Ginekologicznem odbyło się w piątek, dnia 28 marca 1930 r. z następującym porządkiem obrad: 1. Demonstracje: a) Dr. Stoeckel. Przekrój przez pęcherzyk Graafa na podstawie preparatów klinicznych. b) Dr. Czyżak: Preparaty ciąży pozamacicznej na podstawie materjału Kliniki. — 2. Referaty: a) Dr. Wyrwicki: Krwawienia gruczołu piersiowego. b) dr. Hoffmann: Bębnica po porodzie. c) Dr. Matzke: Krwawienia jajnikowe do jamy brzusznej na podstawie nieciążowej. d) Dr. Walczak: Położenie poprzeczne na podstawie materjału ostatniego pięciolecia Wojewódzkiej Kliniki dla Kobiet.

Ze świata.

II kurs uzupełniający dla lekarzy w Wysokich Tatrach. Staraniem Związku lekarzy spiskich odbędzie się w czasie od 8—12 czerwca 1930 r. pięciodniowy kurs uzupełniający dla lekarzy w uzdrowiskach Wysokich Tatr. Po skończeniu tego kuru jest projektowana trzydniowa wycieczka w dalsze okolice. Bliższe szczegóły, warunki i dokładny program tych przedsięwzięć będą wkrótce podane do publicznej wiadomości.

XXXVII Kurs dokształcający dla lekarzy urządzony przez Wydział Lekarski Uniwersytetu wiedeńskiego odbędzie się w czasie od 26 maja do 7 kwietnia 1930 r. p. t. „Gruźlica ze szczególnem uwzględnieniem jej leczenia". Wszelkich bliższych wyjaśnień w sprawie tego kursu udziela Sekretarz Dr. A. Kronfeld, Wien IX, Porzellangasse 22.

Redakcja otrzymała.

M. Chiray et R. Stieffel „La colite muco-membraneuse". Clinique, pathogénie, therapeutique. Masson et Cie Paris 1930.

Em. Forgue et Ant. Basset „La rachianesthésie". Sa valeur et sa place actuelle dans la pratique. Masson et Cie. Paris 1930.

Jerzy Kurczyński „Przeszłość medycyny". Warszawa 1930.

Wąsowicz Stan. „O stosunku wzajemnym ciśnienia tętniczego i lepkości krwi, oraz wydajności moczu (stała Martineta) w świetle badań klinicznych". Odb. z Nowin lekarskich zeszyt 23 z r. 1929.

Dąbrowski Kaz. i Wanda Kruszewska „Leczenie gruźlicy płuc tiosiarczanem złota i sodu". Odb. z „Gruźlicy", nr. 5, rocznik IV. 1929 r.

Dąbrowski Kaz., Wanda Sobocińska i Józef Piasecki „O wyrwaniu nerwu przeponowego w gruźlicy płuc i rozstrzeni oskrzeli", Odb. z „Gruźlicy", nr. 5, rocznik IV. 1929.

Nadzieja Barda „O stałej Ambarda i próbie fenolsulfoftaleinowej w gruźlicy płuc", Odb. z „Gruźlicy", w. b. rok IV. 1930.

Dąbrowski Kaz.: „O torako-laparoskopji". Odb. z „Medycyny warszawskiej", nr. 4 z r. 1930.

Półtorzycka Stan. i Stan. Wąsowicz „Krwotok śmiertelny gardłem z żylaków przełyku w guzkowatym wieloogniskowym przeroście wątroby". Odb. z Medycyny warszawskiej nr. 2, z r. 1930.

Zachert Marjan „Zakłady lecznicze dla chorych jagliczych". Odb. z Warszawskiego czasopisma lekarskiego, nr. 5, z r. 1930.

Zachert Marjan „Organizacja zwalczania jaglicy i jej dotychczasowe wyniki". Odb. z „Kliniki ocznej" zeszyt 3—4, z r. 1929.

Zachert Marjan „Międzynarodowa Liga Przeciwgruźlicza". Odb. z „Kliniki ocznej" zeszyt 3—4 z r. 1929.

Florchütz Vatroslav „Operacija praktičnog liječnika". Medicinska Bibljoteka. Svcrak 15—17. Karlovac 1929.

Bureau international du travail „Bibliographie d'hygiène industrielle. Vol. III, nr. 8, décembre 1929.

Bibliographie méthodique des livres de médecine, N. Maloin Paris 1930.

Archives of internal medicine, volume 45, number 2, February 1930 r.

Przeglad lekarski, miesięcznik, nr. 1 i 2, z r. 1930.

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok I, nr. 5, z marca 1930 r.

Mikulowski Wł.: „Sur la pleurésie coquelucheuse". Odb. z „Revue française de pédiatrie". Tom V nr. 5. 1929.

Mogilnicki T.: „Sur la meningite purulente a bacilles de Pfeiffer ches les nourrissons". Odb. z „Revue française de pédiatrie" Tom V, nr. 6 1929 r.

Mogilnicki T. i M. Kukielówna: „Odrębności w przebiegu gośćca stawowego u dzieci". Odb. z „Pedjatrji polskiej". Tom IX, zesz. 6, 1929 r.

Leyberg J.: „Zur Feststellung der chronischen Bulbusgonorrhoe. Bulbusirrigationsprobe und Bulbusendoskopie". Odb. z „Dermatologische Wochenschrift", nr. 10, z r. 1930.

Zunz Edg. „Eléments de pharmacodynamie générale". Masson et Cie. Paris 1930.

Bujwid: Stosunki zdrowotne w Brazylji.

Chirurgia clinica polonica pod redakcją A. Jurasza i M. Rutkowskiego.